Au. Cat.
T. Cat.

UNIVERSITY OF
ILLINOIS LIBRARY
URBANA-CHAMPAIGN
BIOLOGY
FEB 13 1998

[redacted] OF
[redacted]
[redacted]
CHAMPAIGN ILLINOIS.
VANTAGRAPH, BLOOMINGTON

Digitized by the Internet Archive
in 2016 with funding from
University of Illinois Urbana-Champaign Alternates

https://archive.org/details/manueldhistologi03corn

571.9
C815m
V.3

TROISIÈME PARTIE

MALADIES DES ORGANES ET APPAREILS

PREMIÈRE SECTION

APPAREIL RESPIRATOIRE

CHAPITRE PREMIER. — HISTOLOGIE NORMALE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

L'appareil respiratoire consiste en un système de canaux ramifiés qui se terminent dans les poumons d'une façon qui rappelle la disposition des glandes acineuses. Ses différentes parties sont : le *larynx*, la *trachée*, les *bronches* et le *poumon;* ce dernier est logé dans la *plèvre*.

Pour pénétrer dans le larynx, l'air passe par les fosses nasales ou la bouche et par le pharynx. La bouche et le pharynx appartiennent au tube digestif, à propos duquel nous étudierons leurs lésions. Nous placerons ici l'étude des *fosses nasales*, considérées comme faisant partie de l'appareil respiratoire.

Rappelons d'abord en quelques mots l'histologie normale de les différentes parties.

Les *fosses nasales* présentent à considérer plusieurs portions dont la structure est différente et qui sont : l'entrée des fosses nasales, qui est hérissée de poils assez forts, destinés à arrêter les corps étrangers suspendus dans l'air, et qui est tapissée par un épithélium pavimenteux stratifié; les fosses nasales proprement dites recouvertes par la *membrane de Schneider;* la région olfactive, qui correspond à la partie supérieure de la cloison, au cornet supérieur et à une partie du cornet moyen, et les *sinus*.

La membrane de Schneider possède partout à sa surface, aussi bien dans les sinus que dans les fosses nasales, un épithé-

lium cylindrique à cils vibratiles : elle est très-vasculaire et très-épaisse dans la plus grande partie de son trajet, sauf au niveau des sinus, où elle est mince, et là elle est soudée à la surface osseuse. Elle renferme partout de nombreuses glandes muqueuses.

La région olfactive est remarquable surtout par la terminaison des nerfs olfactifs, qui se fait par des cellules spéciales allongées, munies d'un noyau et terminées par une extrémité en bâtonnet (Schultze).

La muqueuse est là plus épaisse, jaunâtre; ses cellules épithéliales, cylindriques et implantées par une extrémité effilée et ramifiée, ne possèdent pas toujours des cils vibratiles; les glandes muqueuses sont remplacées par des glandes en tube analogues aux glandes de Lieberkühn et contenant des cellules infiltrées de molécules pigmentaires jaunes ou brunes.

Les filaments nerveux pâles provenant du nerf olfactif se continuent avec un filament un peu variqueux, sur le trajet duquel se trouve un noyau ovoïde et vésiculeux, et qui se termine par un long bâtonnet. Ces éléments sont situés entre les cellules cylindriques, et les bâtonnets se terminent à la surface de la muqueuse sur le même plan que la base des cellules cylindriques.

Le *larynx*, la *trachée* et les *bronches* se composent d'une membrane muqueuse qui revêt leur surface interne, d'une charpente fibro-cartilagineuse, de muscles lisses et striés, de vaisseaux et de nerfs.

La *muqueuse* est tapissée de cellules pavimenteuses stratifiées sur l'épiglotte et sur les cordes vocales inférieures, de cellules cylindriques à cils vibratiles sur tout le reste de la cavité laryngienne, aussi bien que sur la trachée et les bronches : au niveau de la terminaison des bronches dans les acini pulmonaires, l'épithélium devient pavimenteux.

Au-dessous de l'épithélium, le chorion muqueux est composé de deux couches : la première, immédiatement située sous l'épithélium, est composée en majeure partie dans le larynx et dans la trachée de fibres élastiques, et elle est limitée par une couche homogène mince de 11 μ, sur laquelle s'implantent les cellules cylindriques. Au niveau de la partie saillante de la corde vocale inférieure, la muqueuse présente de nombreuses papilles. Ces papilles, bien décrites tout récemment par M. Coyne, ressemblent à celles de la face palmaire des doigts. L'épi-

thélium qui les recouvre est pavimenteux. Au-dessous des papilles se trouve une membrane limitante.

La partie superficielle du chorion est formée partout ailleurs par un tissu réticulé (Coyne), analogue au tissu réticulé de la muqueuse de l'intestin grêle. Cette couche possède un certain nombre de follicules clos exclusivement localisés chez l'homme, dans la portion de la muqueuse qui revêt le ventricule du larynx; leur nombre approximatif est de 30 à 50; leur forme est variable, souvent ovoïde. M. Coyne les a observés sur les larynx d'enfants, où ils présentent tous les caractères de la structure des follicules clos.

La seconde couche du chorion muqueux est composée de tissu conjonctif et élastique qui l'unit aux plans musculaires et cartilagineux, et qui loge les glandes acineuses.

Les glandes muqueuses du larynx, de la trachée et des bronches sont très-nombreuses et appartiennent aux glandes en grappe; il est assez facile de distinguer leurs ouvertures, même à l'œil nu; un grand nombre d'entre elles sont disposées sous forme d'un L dont la branche horizontale enveloppe le cartilage de Wrisberg et la branche longitudinale s'enfonce dans le larynx au-devant des cartilages aryténoïdes. Les culs-de-sac arrondis de ces glandes contiennent des cellules en forme de pyramide dont la base est accolée à la paroi; ces cellules sont claires et contiennent du mucus; leur noyau est aplati et situé à la base de la pyramide contre la paroi du cul-de-sac; leurs conduits sont tapissés par un épithélium cylindrique.

La charpente fibro-cartilagineuse comprend : dans le larynx, les cartilages thyroïde, cricoïde et aryténoïde, dont la structure est celle du tissu cartilagineux ordinaire, l'épiglotte, les cartilages de Santorini et de Wrisberg, qui appartiennent au cartilage réticulé, ainsi que le cartilage corniculé. Les fibres de la substance fondamentale des cartilages se continuent avec les fibres élastiques de la muqueuse. Dans la trachée les anneaux, et dans les bronches les lamelles anguleuses et irrégulières qui disparaissent le plus souvent sur les bronches de 1 millimètre, appartiennent au tissu cartilagineux ordinaire. Ce dernier constitue à lui seul tous les cartilages du larynx chez les enfants. Les ligaments qui réunissent ces diverses pièces sont principalement composés de tissu élastique : les ligaments crico-thyroïdien moyen et thyro-aryténoïdien inférieur empruntent leur coloration jaune à la grande abondance de ce tissu.

Les muscles destinés à mouvoir les différentes parties des

voies respiratoires sont striés dans le larynx et lisses dans la trachée et les bronches. Dans la trachée, ils forment à eux seuls la charpente de la face postérieure de ce conduit en soustendant l'arc de cercle constitué par les cerceaux cartilagineux. Dans les bronches, ils constituent des anneaux complets qui sont visibles sur les bronches de $0^{mm},2$; Moleschott affirme l'existence de fibres musculaires lisses jusque sur la paroi des vésicules pulmonaires, fait qui est contesté par Kölliker et par la plupart des anatomistes.

La distribution des vaisseaux sanguins et lymphatiques dans les diverses couches de la muqueuse des voies respiratoires ne présente rien de bien spécial, et se termine par un réseau superficiel de capillaires de 7 à 9 μ. Le nerf laryngé inférieur se compose surtout de fibres larges, et le nerf laryngé supérieur de tubes minces. Ce dernier présente dans sa terminaison à la muqueuse un réseau profond et un réseau superficiel de fibres pâles; on y trouve de petits ganglions microscopiques.

Les *poumons*, suspendus aux conduits qui précèdent, sont composés de lobes et de lobules. Après que les bronches se sont successivement amincies et divisées dichotomiquement, elles viennent se terminer dans les lobules primitifs ou infundibula.

La structure du poumon consiste donc essentiellement dans l'étude des dernières ramifications bronchiques et des lobules primitifs ou infundibula.

Un infundibulum est constitué lui-même par un groupe d'alvéoles communiquant les uns avec les autres par une cavité commune, dans laquelle vient se terminer le ramuscule bronchique. La forme de l'infundibulum est conique : les alvéoles ou cellules aériennes qui le constituent sont arrondis ou polygonaux, par compression réciproque, du diamètre de $0^{mm},20$ en moyenne; ils peuvent se montrer non-seulement groupés dans l'infundibulum, mais aussi isolés et appendus sur le court trajet de la dernière ramification bronchique.

Lorsqu'on fait une section mince sur un poumon insufflé et desséché, les alvéoles apparaissent sous forme de cavités arrondies ou ovalaires, limitées par des cloisons composées elles-mêmes d'une membrane mince de tissu conjonctif, soutenue par des fibres élastiques. Cette charpente fibreuse très-dilatable du poumon, qui se continue avec la paroi des dernières bron-

ches, sert à supporter le réseau vasculaire et donne implantation à l'épithélium pulmonaire qui tapisse les cavités des alvéoles.

L'épithélium pulmonaire consiste : 1° dans les ramifications terminales des bronches, en un épithélium pavimenteux petit, très-régulier et facile à voir; 2° à la surface des cavités alvéolaires, en un épithélium pavimenteux lamellaire qui a été mis hors de doute par les préparations faites en employant l'imprégnation par le nitrate d'argent. Par ce procédé, on voit très-bien les cellules chez la grenouille et les petits mammifères,

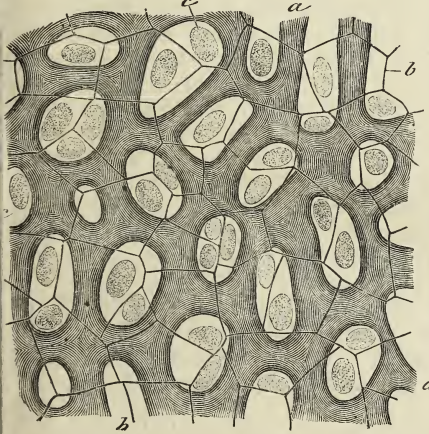


Fig. 250. — Cloisons et épithélium du poumon de la grenouille, d'après Kölliker.

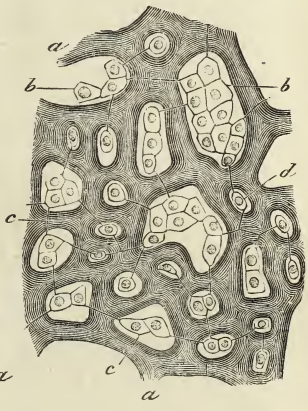


Fig. 251. — Cloisons et épithélium du poumon des petits mammifères, d'après Kölliker.

mais il ne peut être employé utilement chez l'homme, en raison du temps que la loi prescrit entre l'heure de la mort et celle de l'autopsie; cet épithélium est très-facile à étudier chez les enfants nouveau-nés. Ces cellules tapissent uniformément les alvéoles, et leurs noyaux siégent uniquement dans les mailles du réseau des vaisseaux capillaires.

Les vaisseaux sanguins du poumon viennent de deux sources, des artères bronchiques, qui se distribuent aux bronches et dont le rôle est surtout nutritif, et de l'artère pulmonaire, qui est plus spécialement préposée à l'hématose. Les ramifications

de l'artère pulmonaire forment dans les cloisons interalvéolaires un réseau à mailles très-fines dont les vaisseaux ont de 6 à 11 μ de largeur et dont les mailles ont de 4, 5 à 18 μ de diamètre. Dans l'état de retrait ou de demi-dilatation des alvéoles, ces vaisseaux sont flexueux et soulèvent la membrane interne de l'alvéole en faisant saillie dans la cavité alvéolaire.

Les vaisseaux lymphatiques du poumon sont très-nombreux; les lymphatiques profonds naissent des parois des bronches, des vaisseaux sanguins, des artères pulmonaires surtout, et aussi des parois des vésicules pulmonaires, d'après Wiwodzoff.

La plèvre, membrane séreuse de la cavité thoracique, présente deux parties : l'une, viscérale, tapissant la surface du poumon, est mince et constituée par une couche de tissu conjonctif lâche et ténue, revêtue à sa face externe de larges cellules pavimenteuses plates; l'autre, pariétale, possède à sa surface libre les mêmes cellules, et par sa face opposée adhère aux côtes et aux muscles intercostaux. La plèvre pariétale est épaisse, et elle offre à considérer deux couches de tissu conjonctif, l'une lâche, située sous l'épithélium, l'autre nettement fibreuse et contenant une grande quantité de fibres élastiques. Aux bords du poumon existent des prolongements de la plèvre sous forme de villosités. Cette membrane possède des vaisseaux sanguins et lymphatiques et des nerfs.

D'après ce qui précède, on voit que la portion essentielle du poumon, celle où se fait l'échange des gaz entre l'air et le sang, est l'alvéole pulmonaire. Il est tapissé par des cellules plates, et formé par une membrane conjonctive et des fibres élastiques.

Au point de vue morphologique le plus général, l'alvéole pulmonaire répond à une maille de tissu conjonctif ou à une petite cavité séreuse, ce qui est tout un. Bien que la cavité de l'alvéole soit en contact avec l'air atmosphérique, les conditions de la respiration en vertu desquelles l'air contenu dans les alvéoles ne se vide jamais complétement, la saturation de cet air par de la vapeur d'eau, sa température élevée, font que les cellules d'épithélium et la cloison délicate de l'alvéole n'en sont pas offensées. Aussi les cellules ne revêtent en rien l'aspect épidermique, et la paroi de l'alvéole est dans une atmosphère humide; elle exécute très-librement ses mouvements, aussi bien que le grand épiploon par exemple.

Au point de vue des altérations anatomiques, l'alvéole pulmonaire est la base de tout ce qui se passe dans le poumon, et

ses lésions ressemblent beaucoup à celles des mailles du tissu conjonctif et aux lésions des séreuses, ainsi que nous le verrons bientôt.

CHAPITRE II. — HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

§ 1. — Fosses nasales.

Congestion ; hémorrhagie. — La congestion des fosses nasales s'observe comme le phénomène initial de l'inflammation ou de l'hémorrhagie, ou comme un phénomène lié aux lésions du cœur et des poumons, ou aux tumeurs des fosses nasales, ou aux maladies générales fébriles, telles que la fièvre typhoïde.

Les hémorrhagies ou épistaxis sont tantôt primitives, comme cela a lieu si souvent chez les jeunes sujets, tantôt secondaires, dans la fièvre typhoïde, l'hémophilie, le scorbut, les fièvres graves, etc. On ne connaît pas de lésions des vaisseaux qui puissent les expliquer et en donner la cause prochaine ou éloignée.

Inflammation de la muqueuse des fosses nasales ; coryza. — Le coryza aigu commence par une congestion accompagnée d'une exsudation séreuse. Les premières gouttes du liquide absolument transparent qui s'écoulent par les narines contiennent déjà des globules lymphatiques. La présence immédiate de ces éléments dans la sérosité du coryza fait penser que ce sont des globules blancs sortis des vaisseaux plutôt que des produits de la multiplication des cellules épithéliales; néanmoins on peut y étudier d'autant plus facilement que le produit de sécrétion est plus à la portée de l'observateur, des multiplications et des transformations des cellules épithéliales. Les cellules cylindriques deviennent globuleuses et peuvent être segmentées suivant leur longueur, de telle sorte qu'un élément sphérique, ayant le diamètre, la forme et les réactions d'un corpuscule de pus, possède encore les cils vibratiles indiquant bien évidemment sa provenance (5, fig. 252). Ces cils vibratiles s'implantent sur le protoplasma; le plateau de la cellule a disparu. Ces cellules sont détachées, mêlées dans le liquide exsudé avec les nombreuses cellules lymphatiques sorties des vaisseaux ou formées dans la couche profonde de la muqueuse.

Ils donnent à ce liquide une apparence muqueuse ou trouble et puriforme, suivant le nombre des éléments cellulaires qui y sont tenus en suspension.

Le coryza aigu secondaire s'observe dans les fièvres exanthématiques, surtout dans la rougeole, dans l'extension aux fosses nasales de l'érysipèle de la face, dans la propagation de la diphthérie du pharynx ou du larynx, et dans la morve. Chacune de ces maladies se manifeste sur la muqueuse des fosses nasales avec les caractères locaux et la marche qui lui sont propres.

Fig. 252. — Éléments cellulaires du mucus du coryza; cellule cylindrique en prolifération; 1, cellules cylindriques détachées et globuleuses; 2, 3, globules de pus; 4, mouvements de cellules cylindriques détachées; 5, portion d'une cellule cylindrique, analogue à un globule de pus et ayant conservé ses cils vibratiles. Grossissement : 500 diamètres.

Ainsi, dans l'érysipèle, la muqueuse et le tissu sous-muqueux sont gonflés et œdématiés ; dans la variole, on trouve les pustules, dans la diphthérie les fausses membranes caractéristiques de ces affections. Dans la morve existe une vive rougeur, une exsudation purulente, des ulcérations, de petits abcès miliaires sous-muqueux isolés ou confluents, des ulcérations profondes qui leur succèdent, et des lésions inflammatoires consécutives du périoste et des os.

L'inflammation aiguë guérit ou devient chronique. Les coryza fréquents et chroniques déterminent un épaississement du tissu conjonctif de la muqueuse et du tissu sous-muqueux qui a été indiqué par les auteurs comme pouvant être le point de départ de polypes des fosses nasales. Ils peuvent aussi s'accompagner d'exulcérations et même de petits abcès dans le tissu sous-muqueux. Il est rare alors que le périoste ou les os eux-mêmes ne soient pas atteints d'ostéite, et même de nécrose.

Le coryza chronique ou *ozène* ne s'observe guère que dans le cas de scrofulose ou de syphilis ; les lésions profondes de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, les gommes ulcérées, les nécroses des os qui forment le squelette du nez ou de la voûte palatine donnent lieu à des perforations de la voûte ou du voile du palais, à l'issue de fragments osseux, à l'affaissement du nez, etc.

Tumeurs des fosses nasales. — *Polypes muqueux.* — Les polypes muqueux des fosses nasales implantés habituellement dans la région antérieure de ces cavités sont uniques ou multiples; leur pédicule est plus ou moins épais, leur forme est déterminée par celle de la cavité, leur grosseur varie entre la grosseur d'un pois et celle d'une noix; ils sont mous, d'apparence muqueuse, tremblotants et faciles à déchirer ; ils proéminent le plus souvent du côté des narines, mais ils peuvent exceptionnellement faire saillie à l'ouverture postérieure des fosses nasales. Ils prennent naissance dans un accroissement de volume du tissu conjonctif de la muqueuse et du tissu sous-muqueux. Ils sont recouverts sur toute leur étendue par la muqueuse, et, comme leur surface est souvent bosselée et irrégulière, la muqueuse s'enfonce dans ces dépressions. Lorsqu'on examine une section mince d'une de ces tumeurs, on voit qu'elle est limitée par la couche d'épithélium cylindrique stratifié et à cils vibratiles qui appartient à la muqueuse, et, dans un certain nombre de cas, elle possède des glandes muqueuses qui viennent s'ouvrir à sa surface. Ces glandes ont subi parfois une hypertrophie notable; nous avons vu plusieurs fois leurs conduits excréteurs ou leurs culs-de-sac présenter des dilatations kystiques analogues à celles qu'on trouve dans les polypes muqueux de l'utérus (voyez page 299). C'est à cette variété qu'appartiennent les tumeurs kystiques du sinus maxillaire décrites par Giraldès. Dans certains polypes muqueux des fosses nasales, au contraire, on ne rencontre pas de glandes. Le tissu muqueux

qui forme la masse de la tumeur est très-vascularisé; il possède des faisceaux ou des fibrilles de tissu conjonctif séparés par un liquide muqueux et par des cellules.

Un fait assez curieux observé sur toutes les tumeurs des fosses nasales, c'est que, lorsqu'elles proéminent à l'extérieur, la muqueuse de la partie proéminente possède un revêtement d'épithélium pavimenteux stratifié.

Polypes fibreux. — Les polypes fibreux des fosses nasales, de même que ceux qui naissent sur la voûte du pharynx au-devant de l'apophyse basilaire de l'occipital, et à la face inférieure du corps du sphénoïde, prennent leur origine dans le périoste et même dans les os. Lorsque ces polypes naissent des fosses nasales, ils ont généralement leur point d'implantation dans la région postérieure de ces cavités. Ils envoient alors des prolongements dans toutes les directions, dans toutes les cavités, en éludant les obstacles ou en les écartant, élargissant les fosses nasales, amincissant ou détruisant les os, et pénétrant par des voies nouvelles ou par les ouvertures naturelles, les trous sphéno-palatins par exemple, dans les sinus qui entourent les fosses nasales, et en particulier dans la fosse zygomatique. Ils sont constitués par du tissu fibreux, et, d'après l'observation de Muron, ils possèdent une quantité considérable de vaisseaux capillaires à parois minces et embryonnaires, ce qui les rend sujets aux hémorrhagies.

Parmi les polypes des fosses nasales, il y en a qui sont de véritables papillomes. Ils sont formés par de nombreuses papilles composées, pressées les unes contre les autres, ou soudées par un revêtement épithélial commun. Leur stroma est fibreux et vasculaire, peu abondant, et leur revêtement épithélial épais est constitué par des cellules pavimenteuses. Un polype de ce genre nous a été remis par M. Tillaux. Après l'extirpation, la tumeur a récidivé.

Les *sarcomes* peuvent avoir le même siége et la même marche, et il est possible que plusieurs des tumeurs décrites sous le nom de polypes fibreux des fosses nasales soient en réalité des sarcomes.

Les *carcinomes* primitifs des fosses nasales sont très-rares; nous n'en connaissons pas de fait bien authentique.

Les *épithéliomes à cellules pavimenteuses* développés sur la peau du nez, de la joue, de la paupière supérieure, sur le bord des narines, ou à la lèvre supérieure, envahissent souvent les fosses nasales. Il existe en outre dans les fosses nasales une

forme d'*épithéliome à cellules cylindriques* qui s'y développe primitivement et qui ne pourrait pas être différenciée, à l'œil nu, des polypes muqueux (voy. p. 280).

On observe, dans les sinus maxillaires, des tumeurs polypeuses qui proéminent souvent dans les fosses nasales et qui appartiennent à l'épithéliome tubulé. Ces polypes reposent sur une base de tissu morbide, et leur gravité est très-grande ; leur stroma est très-riche en vaisseaux et en tissu embryonnaire.

§ 2. — Larynx.

CONGESTION, CATARRHE AIGU DU LARYNX OU LARYNGITE CATARRHALE. — Le catarrhe aigu est primitif, causé le plus souvent par l'impression du froid, ou consécutif à un exanthème fébrile (scarlatine, rougeole, etc.). La rougeur congestive et inflammatoire, accompagnée de gonflement, s'observe pendant la vie des malades, par l'examen laryngoscopique ; mais, à l'autopsie, la muqueuse laryngienne est pâle, ce qui est dû à la quantité de fibres élastiques qu'elle contient et qui chassent le sang des vaisseaux après la mort.

Les phénomènes qui se passent sur la muqueuse sont les mêmes que dans le coryza : exsudation d'un liquide muqueux transparent d'abord, contenant des cellules globuleuses et des corpuscules de pus, puis présentant une certaine opacité à mesure que la production de ces derniers éléments est plus abondante ; expulsion de ces exsudats par la toux. Les crachats provenant de la laryngite, et en général des inflammations des canaux respiratoires, contiennent rarement des cellules d'épithélium cylindrique normales et pourvues de leurs cils vibratiles : celles-ci sont difficiles à détacher, et persistent d'habitude au-dessous de la couche d'exsudat muqueux ou puriforme ; néanmoins, on peut trouver différents états de ces cellules qui indiquent une prolifération de leurs éléments, ainsi que l'a décrit Eberth (voy. fig. 252).

Rindfleisch a indiqué le mode suivant de formation des globules de pus : les corpuscules de tissu conjonctif de la couche la plus superficielle du chorion muqueux entreraient en prolifération, deviendraient globuleux et, animés de mouvements amiboïdes, se dirigeraient entre les cellules cylindriques à la surface de la muqueuse. C'est le même trajet que suivraient, suivant Conheim, les globules blancs sortis des vaisseaux. Il est certain que, dans la laryngite, le stroma de la muqueuse

est infiltré de cellules lymphatiques, surtout autour des vaisseaux. C'est ce qu'on voit en particulier dans les replis aryténo-épiglottiques, dans la laryngite de la rougeole.

Les glandes de la muqueuse laryngienne entrent pour une grande part dans la production de l'exsudat. Leurs culs-de-sac augmentent de volume; les cellules qui y sont contenues sont tuméfiées, et dans la lumière des culs-de-sac et des conduits excréteurs existe un liquide muqueux abondant contenant des globules de pus et des cellules tuméfiées. A cet état correspond à l'œil nu une hypertrophie notable des glandes, et, lorsqu'on presse la muqueuse, on fait sourdre de l'orifice glandulaire une gouttelette de muco-pus. Plus tard, si la suppuration de la glande continue, le conduit et les culs-de-sac sont détruits, et il n'en reste plus qu'une petite érosion ou ulcération arrondie, peu profonde, *érosion* ou *ulcération glandulaire*.

Catarrhe chronique du larynx ou laryngite catarrhale chronique. — Cette maladie est tantôt la suite du catarrhe aigu, tantôt la conséquence d'une pharyngite chronique granuleuse ou de la tuberculose ou d'une autre maladie du larynx. La muqueuse est congestionnée, brune ou grisâtre; elle sécrète un liquide muqueux ou puriforme; la muqueuse est épaissie, et ses glandes sont en particulier hypertrophiées, de telle sorte que cette maladie est appelée angine glanduleuse, et elle s'observe avec cette hypertrophie des glandes à la suite de l'angine de même nature du pharynx.

L'hypertrophie des glandes détermine quelquefois un relief assez considérable de la muqueuse. Nous avons observé deux faits de ce genre dans lesquels la couche des glandes hypertrophiées au-devant des aryténoïdes avait une épaisseur de 3 à 5 millimètres.

Dans les inflammations de longue durée, le tissu conjonctif de la muqueuse entre en prolifération, et il en résulte un épaississement avec tendance à la production de végétations et de papilles plus ou moins nombreuses, limitées parfois en un point, les cordes vocales inférieures par exemple; ces végétations, à un degré plus prononcé, constituent de petites tumeurs sessiles ou pédiculées. Ces modifications du derme de la muqueuse s'accompagnent d'une transformation de l'épithélium, qui devient de l'épithélium pavimenteux stratifié, non pas seulement sur les cordes vocales, où il existe normalement, mais sur les autres portions de la surface tapissée à l'état normal de

cellules cylindriques. C'est là ce que Foerster a décrit pour la première fois sous le nom de métamorphose dermoïde.

Laryngite diphthéritique ou croup. — La laryngite croupale est primitive, ou consécutive à une extension de la maladie développée primitivement dans le pharynx ou dans les parties inférieures des voies aériennes. Elle s'observe surtout chez les enfants; elle commence par une période d'inflammation purement catarrhale, mais bientôt la muqueuse présente des fausses membranes. Celles-ci sont blanchâtres ou grisâtres, plus ou moins étendues, plus ou moins épaisses, disposées par couches superposées qui se reproduisent dans la couche profonde au contact de la muqueuse, tandis que les parties superficielles se désagrégent et sont expulsées. La fausse membrane est plus ou moins résistante, tantôt épaisse et difficile à dilacérer et à détacher de la muqueuse, tantôt au contraire molle et facilement réduite en un détritus granuleux ou caséeux. Ces variétés de consistance dépendent uniquement de l'âge de la fausse membrane, et, à l'autopsie d'enfants qui expectoraient une grande quantité de fausses membranes denses, on est étonné de ne trouver presque rien dans le larynx ou la trachée, si ce n'est quelques détritus pulpeux insignifiants. Nous avons donné, pages 89 et 90, l'explication de cette particularité, en décrivant les modifications de l'épithélium dans ces inflammations spéciales. La fausse membrane expulsée par la toux a la forme de la partie de la muqueuse qu'elle recouvrait, et par exemple, lorsqu'elle provient de la trachée ou des grosses bronches, elle peut avoir un aspect tubulé et même présenter une bifurcation. Elle peut, dans le larynx, siéger sur toute la surface de cette cavité.

Les fausses membranes sont constituées histologiquement par de la fibrine sous forme de filaments, par des globules de pus et des cellules épithéliales. Ces dernières, qu'elles proviennent de l'épithélium cylindrique à cils vibratiles ou de l'épithélium pavimenteux des cordes vocales inférieures, sont modifiées dans leur forme et dans leur composition chimique, ainsi que cela a été exposé page 90.

Développées aux dépens de la couche superficielle du revêtement épithélial de la muqueuse, elles sont repoussées à mesure que de nouvelles cellules et des globules de pus se forment au-dessous d'elles. Il n'y a jamais de vaisseaux dans leur intérieur.

Au-dessous des fausses membranes, la muqueuse est hyperémiée, rouge, infiltrée et ramollie, et il y a souvent entre elle et la fausse membrane des épanchements sanguins, en sorte que des îlots ecchymotiques s'observent souvent à la face adhérente des exsudats diphthéritiques.

On a discuté la question de savoir si la fausse membrane était située au-dessus ou au-dessous de l'épithélium : d'après ce qui précède, on voit qu'elle est formée précisément dans la couche superficielle du revêtement épithélial et en partie à ses dépens.

Le plus souvent, le tissu conjonctif sous-épithélial est intact, bien que la surface de la muqueuse paraisse inégale et exulcérée; cependant ce tissu est quelquefois enflammé lui-même et il peut exister une ulcération très-superficielle.

On trouve, dans les fausses membranes, des spores de champignons microscopiques sur la nature desquels on est loin d'être fixé.

La laryngo-trachéite diphthéritique peut exister à l'état chronique, ainsi que le prouvent plusieurs observations de ce genre publiées dans les Bulletins de la Société anatomique.

Laryngite érysipélateuse. — L'érysipèle de la face et du pharynx propagé à la muqueuse laryngienne se caractérise comme à la peau par une rougeur intense et un boursouflement plus ou moins considérable du chorion muqueux. Le tissu cellulaire de la muqueuse peut alors être infiltré de sérosité, comme dans l'œdème du larynx, et il en résulte des accidents de suffocation qui ont été suivis de mort dans plusieurs observations.

Laryngite varioleuse. — Le larynx est le siége, comme tout l'arbre aérien, de pustules plus ou moins nombreuses dans les varioles confluentes. Les pustules du larynx ont, d'une façon générale, la même forme et la même évolution que celles de la peau. Elles sont légèrement saillantes, ombiliquées même à une période donnée, blanches, et la muqueuse est rouge à leur pourtour. Lorsque, sur une pièce durcie dans l'alcool, on fait une coupe perpendiculaire à la surface de la muqueuse et passant par le centre d'une de ces pustules, on voit, en l'examinant au microscope, un amas de corpuscules de pus situé entre la couche épithéliale et le chorion muqueux. Le revêtement épithélial est soulevé, mais intact; les corpuscules de pus proviennent des vaisseaux du chorion et des cellules d'épithélium de la couche profonde; le tissu cellulaire du chorion muqueux pré-

sente lui-même bientôt des corpuscules de pus. Plus tard, la couche superficielle de la pustule formée des cellules d'épithélium s'imbibe de liquide, se ramollit et se présente sous la forme d'une petite membrane blanchâtre.

Quand les pustules sont très-rapprochées, elles se réunissent par groupes, et la couche épithéliale, se desquamant sur une grande étendue, forme une véritable fausse membrane qu'on peut, dans certains cas, confondre avec la fausse membrane du croup. Après la chute de l'épithélium, la pustule se vide ; les couches supérieures de la muqueuse peuvent continuer à suppurer, et alors il y a formation d'une ulcération plus ou moins irrégulière et profonde.

Dans certains cas de variole, il se produit plus tard, au moment du gonflement des pieds et des mains, un œdème du larynx qui peut devenir rapidement mortel.

Des laryngites plus profondes, des abcès et même des périchondrites ont été observés à la fin de ce processus.

Laryngite de la morve. — Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de ce genre, dans lequel les lésions étaient à leur début : la muqueuse laryngienne était le siége de petits nodules blanchâtres saillants, très-superficiels, gros comme une tête d'épingle, qui, percés, laissaient suinter une gouttelette de pus. L'examen microscopique fait après durcissement de la pièce dans l'alcool et au moyen de sections perpendiculaires à la muqueuse a montré le siége de ce pus collecté entre le revêtement épithélial et le tissu conjonctif du chorion (1). Des groupes de ces petits abcès miliaires se réunissent et donnent bientôt lieu à des ulcérations dont le fond est imprégné de pus, bourgeonnant, mollasse, et qui s'accroissent en largeur et en profondeur (voy. p. 211 et suiv.).

Laryngite de la fièvre typhoïde. — La laryngite de la fièvre typhoïde est plus ou moins profonde ; il existe presque toujours un catarrhe superficiel accompagnant dans cette maladie le catarrhe des bronches et de la trachée ; mais, en outre, on y

(1) M. Kelsch a récemment confirmé par une observation de morve chez l'homme, publiée dans les *Archives de physiologie*, ce fait que les lésions morveuses du larynx sont constituées par de petits abcès miliaires, et non par des granulations morveuses, comme cela a lieu dans les fosses nasales et l'arbre aérien du cheval.

observe assez souvent des ulcérations bien décrites par Louis, et dont le siége est sur les ligaments aryténo-épiglottiques, sur l'épiglotte, au voisinage des aryténoïdes, en même temps qu'on trouve des ulcérations dans le pharynx et dans l'œsophage. Il peut en résulter des périchondrites, ainsi que nous le verrons bientôt, et une laryngite œdémateuse.

La *syphilis* se traduit sur le larynx par des catarrhes, des plaques muqueuses, des ulcérations superficielles ou profondes, et par tous les accidents qui peuvent résulter de ces derniers, périchondrite, œdème, etc. Les plaques muqueuses résultent d'une irritation limitée de la muqueuse caractérisée par une légère élevure et un épaississement avec prolifération et imbibition de l'épithélium. Toutes les lésions syphilitiques profondes de la muqueuse donnent lieu à une prolifération et à un bourgeonnement du tissu conjonctif généralement plus considérable que dans les maladies du larynx dues à une autre cause.

Les *laryngites des tuberculeux* sont également très-variables, suivant qu'il s'agit d'un catarrhe simple, ou de tubercules laryngiens, ou d'ulcérations, ou de périchondrites, etc.

Laryngite œdémateuse; œdème de la glotte. — Cette lésion, tantôt primitive, comme à la suite d'une impression du froid, tantôt consécutive à l'une des maladies précédemment indiquées, ou à une anasarque généralisée, ou à une brûlure, ou à une plaie, consiste dans une infiltration séreuse ou puriforme du tissu conjonctif sous-muqueux.

L'œdème est le plus souvent localisé à la partie supérieure du larynx. Les replis aryténo-épiglottiques, gonflés, œdémateux, tremblotants, semi-transparents, oblitèrent alors la lumière du larynx, et cela d'une façon complète pendant l'inspiration, qui les porte à la rencontre l'un de l'autre. La région aryténoïdienne est également œdématiée, ainsi que l'épiglotte à sa base. Toutes les autres régions de la muqueuse peuvent néanmoins être le siége d'un gonflement analogue, suivant le siége de la lésion primitive dont l'œdème est la conséquence. Dans le plus grand nombre des cas, en effet, il est déterminé par une ulcération ou une périchondrite.

La muqueuse est rouge, livide, ou rosée: lorsqu'on l'incise, il s'écoule spontanément, ou par la pression, une notable quantité de liquide transparent séreux ou puriforme. Lorsqu'on enlève avec les ciseaux des fragments du tissu œdémateux, on observe, comme dans l'œdème du tissu conjonctif, des fais-

ceaux de tissu conjonctif écartés les uns des autres par un liquide transparent granuleux ou contenant un réticulum de fibrine. Dans ce liquide, on trouve de grandes cellules plus ou moins distendues, granuleuses, des globules de pus et de sang. Lorsque la lésion est consécutive aux altérations profondes du larynx, aux ulcérations et à la périchondrite, la quantité des corpuscules de pus est beaucoup plus considérable que lorsqu'il s'agit d'un œdème primitif ou consécutif à une maladie de Bright.

Laryngite ulcéreuse. — Les ulcérations du larynx sont très-variées de forme et de gravité suivant leur cause productrice. Nous avons vu qu'une laryngite catarrhale intense pouvait déterminer la destruction suppurative d'une glande muqueuse : il en résulte une petite ulcération exactement arrondie en cupule, *ulcération folliculaire*, telle qu'on en trouve fréquemment dans les laryngites des phthisiques. Dans la fièvre typhoïde, les ulcérations plus profondes, taillées à pic, remplies habituellement d'un détritus caséeux, ont, selon toute probabilité, pour origine une néoformation typhoïde ayant pour siége un follicule glandulaire.

Les ulcérations dues aux pustules varioliques et à la syphilis sont plus plates, plus ou moins étendues, et elles résultent simplement de la destruction du revêtement épithélial. Le chorion muqueux mis à nu est congestionné, plus ou moins bourgeonnant et humecté de pus.

Dans la *syphilis* tertiaire, le fond de l'ulcère est bourgeonnant, et le tissu sous-muqueux est épaissi, induré parfois et très-vascularisé; les ulcères syphilitiques peuvent s'étendre à une portion considérable de la muqueuse laryngienne et même sur la trachée. Lorsqu'ils siégent sur l'épiglotte, ils déterminent souvent une perte de substance de son bord libre. Ils donnent souvent lieu à des productions de tissu conjonctif nouveau, végétant sous forme de polype. Ces ulcérations peuvent se guérir sous l'influence d'un traitement approprié. Le tissu conjonctif embryonnaire devient du tissu conjonctif adulte; le revêtement épithélial se reforme à la surface de ce dernier; mais le tissu conjonctif de la muqueuse nouvelle a de la tendance à revenir sur lui-même comme un tissu cicatriciel, et il peut en résulter un rétrécissement du larynx ou de la trachée.

Les ulcérations causées par morve ont dans le larynx la même tendance que dans les fosses nasales à détruire profondément les tissus par une suppuration phlegmoneuse.

La *phthisie pulmonaire* est de beaucoup la cause la plus commune des ulcérations laryngiennes. Celles-ci coïncident alors avec une laryngo-trachéite très-intense et s'étendent d'habitude sur la trachée et les bronches. La muqueuse est généralement très-congestionnée et couverte de muco-pus, au niveau des ulcérations aussi bien que sur les parties non ulcérées. Dans ces dernières, les couches d'épithélium cylindrique à cils vibratiles sont conservées. Les lésions qui amènent les ulcérations sont complexes ; ce sont d'abord les granulations tuberculeuses développées primitivement sous l'épithélium, plus ou moins nombreuses, isolées ou confluentes, dont nous donnons la description à la page 667, puis les ulcérations folliculaires. A la place de la glande détruite par la suppuration, on observe une petite dépression circulaire en godet; ces ulcérations s'agrandissent, acquièrent 2, 3 millimètres de diamètre ; leur fond est grisâtre ou rosé, peu déprimé. Elles se réunissent et constituent une plus large ulcération à bords festonnés. Il est rare qu'on ne puisse voir à l'œil nu et à l'examen microscopique, sur le fond, sur les bords de ces ulcérations, des granulations tuberculeuses. Les parties du larynx qui sont le plus souvent le siége de ces ulcérations sont les cordes vocales à leur point de jonction, ces cordes elles-mêmes, les aryténoïdes, l'épiglotte, l'intérieur des ventricules de Morgagni.

Les ulcérations s'étendent par la suite en profondeur aussi bien qu'en surface, et quelquefois des lambeaux du tissu sous-muqueux épaissi peuvent être détachés et saillants, sous la forme de bourgeons vascularisés.

Le tissu fibreux des cordes vocales mis à nu peut être érodé lui-même ; le bord libre de l'épiglotte présente aussi souvent des pertes de substance dans lesquelles le cartilage est détruit après que les cellules cartilagineuses sont entrées en prolifération. Le tissu conjonctif sous-muqueux est tantôt très-épaissi par la formation nouvelle de cellules embryonnaires dans les parties non ulcérées, à la limite et au-dessous des ulcérations, tantôt il est infiltré de sérosité et de pus. Ces lésions entraînent l'immobilité et la perte de la fonction des différentes pièces du larynx qui en sont le siége.

Les muscles sont aussi quelquefois atteints : le tissu conjonctif intermusculaire présente des cellules embryonnaires ou corpuscules de pus en plus ou moins grande abondance, et les faisceaux primitifs subissent eux-mêmes la dégénérescence graisseuse.

Les cartilages, outre leurs ulcérations inflammatoires si

fréquentes à l'épiglotte, sont le plus souvent incrustés de sels calcaires ou même ossifiés. Nous reviendrons sur ce point en traitant de la périchondrite.

Les ulcérations profondes et les abcès du larynx peuvent aboutir à une perforation, le pus se faisant jour du côté du tissu conjonctif sous-cutané et s'ouvrant à l'extérieur au-devant du cou, ou se frayant un passage dans l'œsophage; mais ces perforations s'accompagnent presque toujours de périchondrite.

Périchondrite. — L'inflammation suppurative du périchondre des cartilages du larynx peut, d'après les observations publiées par les auteurs, se développer à la suite d'une impression de froid ou spontanément : le plus souvent, elle est due à l'une des causes de laryngite ulcéreuse et succède, par continuité de l'inflammation, à des ulcérations profondes. Cependant elle paraît avoir été observée d'emblée dans la fièvre typhoïde.

Dans les laryngites profondes de longue durée, lorsque le tissu cellulaire sous-muqueux est proliféré, le tissu conjonctif qui entoure les cartilages est altéré de la même façon, et les cartilages eux-mêmes subissent des modifications de nutrition. Tantôt on observe dans leur substance fondamentale et dans leurs capsules une infiltration calcaire, tantôt une véritable ossification qui s'effectue, comme l'ossification physiologique des cartilages, par la prolifération des cellules cartilagineuses, la dissolution des capsules et la pénétration des vaisseaux sanguins : les cavités se remplissent de moelle embryonnaire, et les corpuscules osseux apparaissent bientôt. Ces lésions des cartilages sont communes dans la phthisie laryngée : l'épiglotte s'infiltre souvent de sels calcaires, mais ne s'ossifie pas.

L'irritation du périchondre et du tissu cartilagineux qui se manifeste ainsi par des proliférations est, par elle-même, une cause adjuvante de la périchondrite suppurative. Celle-ci est caractérisée par la formation de corpuscules de pus entre le périchondre et le cartilage. Le pus décolle et sépare le périchondre du cartilage, qui se trouve ainsi isolé de sa membrane nutritive et se mortifie. Dans les cartilages nécrosés à la suite de la fièvre typhoïde, nous avons observé que la substance fondamentale du cartilage était devenue granuleuse et que les cellules cartilagineuses présentaient aussi des granulations graisseuses. L'abcès au milieu duquel se trouve le cartilage fuse dans le tissu sous-muqueux, dans les articulations, et finit par proéminer, soit du côté de la muqueuse laryngienne,

soit du côté de la peau ou du pharynx. Il ne tarde pas à s'ouvrir et laisse échapper avec le pus des fragments de cartilage le plus souvent calcifiés ou ossifiés.

Le cartilage cricoïde est le plus souvent atteint, puis viennent par ordre de fréquence le thyroïde et les aryténoïdes. Dans les deux premiers cas, la perforation a lieu soit du côté du larynx, soit du côté de la peau, et alors il en résulte un œdème sous-cutané et quelquefois de l'emphysème. Lorsque l'aryténoïde est malade, la perforation se fait habituellement dans le pharynx : l'examen laryngoscopique rend alors le diagnostic de cette lésion facile pendant la vie du malade.

Tumeurs du larynx. — Il existe dans la science un petit nombre d'observations de *myxomes* ou polypes muqueux du larynx ressemblant à de petits polypes kystiques et formés par du tissu muqueux, recouverts par la muqueuse amincie. Leur siége a été la base ou la face postérieure de l'épiglotte, et les ventricules de Morgagni.

Les *fibromes* ou polypes fibreux du larynx sont moins rares :

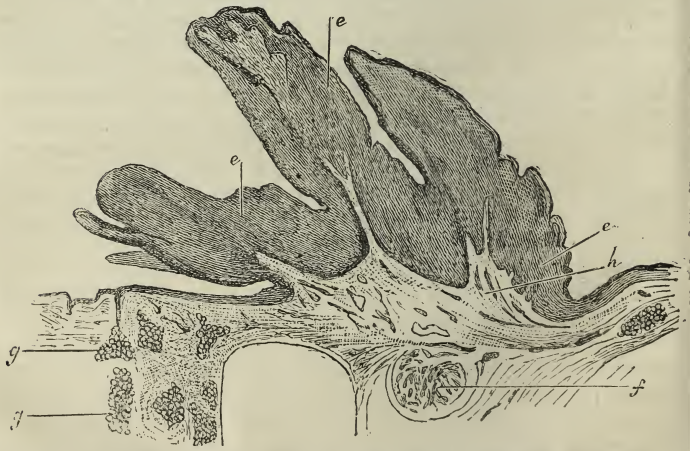


Fig. 253. — Polype fibreux du larynx ; *e*, végétation ; *h*, tissu cellulo-vasculaire *g*, glandes en grappe.

ils sont généralement petits, du volume d'un grain de chènevis à un pois, et s'accroissent lentement, ainsi que le témoigne

l'examen laryngoscopique fait pour certains d'entre eux à un ou deux ans d'intervalle. Ils sont sessiles ou pédiculés. Leur siége le plus habituel est sur les cordes vocales inférieures. Ils sont durs, résistants sous le scalpel, et leur tissu présente tous les caractères du tissu fibreux. Leur surface est lisse ou inégale et recouverte par plusieurs couches d'épithélium pavimenteux stratifié. La nature de cet épithélium est toujours la même, que le polype soit développé sur la corde vocale qui est tapissée de cellules pavimenteuses, ou sur les autres portions de la muqueuse laryngienne qui possèdent des cellules cylindriques. Quelquefois, la surface de ces polypes est ulcérée.

Leur développement a lieu dans le tissu conjonctif de la muqueuse.

Les *tubercules* du larynx sont toujours liés à une tuberculose pulmonaire lorsqu'on pratique l'autopsie, mais il est possible que la tuberculose débute quelquefois par cet organe. Les granulations tuberculeuses du larynx, niées par Louis, ont été mises hors de doute par Rokitansky, Virchow, Foerster, etc., et elles sont assez communes pour qu'on puisse les étudier à leurs différents états. Elles apparaissent, à leur début, comme un petit point gris ou blanchâtre, saillant, lisse et distinct des saillies glandulaires, en ce qu'il n'y a pas de dépression à son centre. Après avoir fait durcir la pièce dans l'alcool ou l'acide chromique, si l'on pratique des coupes suivant l'épaisseur de la muqueuse au point où siége un de ces nodules, on voit qu'il est recouvert par la couche d'épithélium cylindrique, et constitué par l'agglomération d'éléments qui caractérisent toute granulation tuberculeuse. Ces granulations se développent dans la couche superficielle du chorion muqueux. Elles sont isolées ou confluentes; mais, en général, elles sont moins nombreuses dans le larynx que dans la trachée. Plus tard, lorsqu'une de ces granulations est devenue caséeuse, l'épithélium qui la recouvre tombe, et l'on peut à ce moment voir quelquefois une granulation saillante au milieu d'une érosion de la muqueuse : la granulation elle-même s'élimine par petits fragments au milieu du pus sécrété à la surface de l'ulcération. Le fond et les bords de l'ulcère tuberculeux sont constitués par un tissu plus ou moins épais composé de granulations tuberculeuses réunies en nappe.

Le *carcinome* primitif du larynx est extrêmement rare, si l'on ne considère pas comme tel le carcinome qui, débutant dans le pharynx, envahit par continuité de tissu la région aryténoïdienne : néanmoins il existe quelques observations d'encé-

phaloïde ayant débuté dans le larynx lui-même. La tumeur se présente alors sous forme de bourgeons rosés qui soulèvent la muqueuse, se développent rapidement et envahissent le tissu sous-muqueux, le tissu conjonctif des muscles, et ne tardent pas à causer la mort.

Des *ecchondroses* et des *ostéomes* ont été notés à la face interne du cartilage cricoïde.

L'*épithéliome* à cellules pavimenteuses se développe sous forme de bourgeons et de condylomes qui végètent à la surface de la muqueuse et sont couverts d'un liquide épais et opaque. Presque toujours, il est facile de voir que ces tumeurs ont pris naissance dans la paroi antérieure de l'œsophage ou dans le pharynx et qu'elles font saillie dans le larynx après avoir perforé sa charpente fibro-cartilagineuse. Nous avons eu cependant l'occasion d'étudier le larynx d'un homme autopsié par M. Krishaber, et chez lequel un épithéliome à globes épidermiques s'était développé primitivement dans le larynx et intéressait les cordes vocales. Ces tumeurs répondent absolument à la description de l'épithéliome pavimenteux lobulé (voyez page 263). La surface de leurs végétations libres présente un revêtement de cellules épithéliales cylindriques ou plus souvent pavimenteuses : ces végétations peuvent aussi être ulcérées, et les cellules d'épithélium désintégrées et mêlées au liquide muqueux qui les baigne constituent un liquide opaque.

Il faudrait bien se garder de confondre ces épithéliomes avec les papillomes du larynx, et pour cela il ne suffit pas d'examiner par le raclage la surface de ces productions, mais il faut au contraire en faire des coupes après les avoir préalablement durcies. Les papillomes si fréquents du larynx, en effet, sont recouverts, comme nous le verrons bientôt, de couches d'épithélium pavimenteux; et ces éléments sont recueillis en quantité quand on étudie les papillomes par le raclage : aussi, en employant uniquement ce procédé vicieux, Robin et ses élèves ont-ils confondu tous les papillomes du larynx avec l'épithéliome, qui, au contraire, présente les lobules caractéristiques dans la profondeur des tissus et dans toute la masse de la tumeur.

Les *papillomes* ou polypes papillaires du larynx sont les tumeurs qu'on y observe le plus souvent après les tubercules. Ces tumeurs sont disposées en forme de choux-fleurs et présentent une foule de bourgeons primitifs et secondaires, et elles ont une grande tendance à s'accroître et à envahir; mais leur base est bien nettement pédiculée, et leurs bourgeons sont plus

longs, plus distincts les uns des autres, que dans le carcinome et l'épithéliome. De plus, ni la muqueuse, ni le tissu cellulaire sous-muqueux ne sont envahis par le tissu morbide, tandis que le contraire a lieu dans les tumeurs précédentes. Ces excroissances peuvent être constituées par une quantité de petites saillies villeuses et minces.

Le siége de prédilection des papillomes est à l'angle de réunion des cordes vocales inférieures et sur ces cordes ; mais ils peuvent se développer dans les ventricules de Morgagni et sur la muqueuse du vestibule du larynx.

Leur structure est celle de tous les papillomes : des papilles primitives et secondaires constituées par une petite quantité de tissu conjonctif et des vaisseaux, et un revêtement de cellules d'épithélium pavimenteux stratifié.

Adénome ou polype glandulaire. — Nous avons déjà signalé, à propos de la laryngite catarrhale chronique, les hypertrophies des glandes du larynx, qui peuvent acquérir un volume assez considérable et donner à la muqueuse une épaisseur de 3-5 millimètres. Ce sont là, à proprement parler, de petits adénomes, et ils peuvent, dans des cas, il est vrai, très-rares, proéminer davantage et se pédiculiser. Les culs-de-sac de ces glandes hypertrophiées sont plus gros qu'à l'état normal, mais leurs cellules épithéliales y présentent la forme physiologique de cônes tronqués dont la base la plus large est à la périphérie et dont l'extrémité la plus petite est au centre du cul-de-sac glandulaire. Presque toujours, à la surface de ces tumeurs, on trouve des excroissances papillaires, et, de même, des glandes hypertrophiées se rencontrent presque constamment à la base des papillomes, de telle sorte que les polypes du larynx sont très-souvent des tumeurs mixtes où l'on ne saurait dire lequel est prédominant, du papillome ou de l'adénome.

Les lymphadénomes ou tumeurs leucémiques secondaires ont été observés plusieurs fois comme de petits nodules mous plus ou moins aplatis, plus ou moins considérables, siégeant dans le larynx, la trachée et les bronches. Leur siége, d'après Virchow, est près de l'ouverture des glandes ou sur tout autre point de la muqueuse indifféremment. Cet auteur a vu un fait de ce genre où une infiltration épaisse existait depuis les cordes vocales supérieures jusqu'aux ligaments ary-épiglottiques, et dans ce cas, dit-il, cette masse de nouvelle formation ne présentait pas de tendance à une dégénérescence graisseuse ou caséeuse, ce qui la distinguait du tubercule.

Parasites. — Dans une autopsie, Rainey trouva de jeunes nématodes dans le larynx et les bronches.

§ 3. — Trachée.

Inflammation. — Les différentes variétés d'*inflammation* ou catarrhe *aigu* et *chronique, diphthéritique, varioleux, syphilitique* et *tuberculeux* que nous avons décrites à propos de la muqueuse du larynx, s'observent avec les mêmes caractères anatomiques dans la trachée. La structure de la muqueuse est la même, et les divers processus morbides y revêtent les mêmes caractères anatomiques.

Les *ulcérations tuberculeuses* et *glanduleuses* de la muqueuse trachéale sont très-communes et très-étendues, de forme serpigineuse : elles siégent surtout à la face postérieure de la muqueuse trachéale et entre les reliefs des cerceaux cartilagineux. On trouve quelquefois une de ces ulcérations profondes qui communique par une fistule anfractueuse avec un abcès caséeux développé dans un ganglion lymphatiqne tuberculeux du voisinage.

Des *perforations* de la trachée peuvent avoir lieu à la suite d'ulcères de l'œsophage, d'abcès développés dans le tissu conjonctif voisin, de tumeurs cancéreuses des ganglions et de l'œsophage, et d'anévrysmes de la crosse aortique.

Le *carcinome* ne naît jamais primitivement dans la trachée, mais il n'est pas très-rare de voir dans le tissu cellulaire de la muqueuse des nodules carcinomateux secondaires qui sont hémisphériques et plus ou moins volumineux.

On y a noté aussi des tumeurs *leucémiques* secondaires.

Chez les vieillards, les cartilages de la trachée sont quelquefois calcifiés ou ossifiés et présentent des exostoses, et même une union intime de deux ou plusieurs cerceaux peut s'établir par une production osseuse commune.

§ 4. — Bronches.

Congestion; hémorrhagie. — La congestion des bronches précède et accompagne les inflammations catarrhales et autres de ces conduits et s'observe dans presque toutes les maladies des voies respiratoires et du cœur. Elle existe également dans beaucoup de fièvres, telles que les fièvres éruptives et la fièvre

typhoïde. Elle est caractérisée par la rougeur et la réplétion des vaisseaux et le gonflement de la muqueuse; il est rare que la congestion, même passive, ne s'accompagne pas d'une sécrétion muqueuse. La surface interne des bronches est rouge, souvent de couleur lie de vin : il peut y avoir des ecchymoses dans le tissu de la muqueuse, en particulier dans les cas d'exanthèmes cutanés, de fièvre typhoïde, de scorbut et d'asphyxie. Alors le mucus bronchique contient toujours des globules rouges du sang en quantité plus ou moins grande. Mais les grandes hémoptysies proviennent d'ulcérations des bronches ou de cavernes pulmonaires dues à la phthisie, d'anévrysmes de ces cavernes, d'apoplexie pulmonaire, de gangrène, ou de rupture d'un anévrysme dans les bronches.

Bronchite. — L'inflammation catarrhale des bronches, aiguë ou chronique, reconnaît les mêmes causes et présente, d'une façon générale, les mêmes modifications histologiques que celle du larynx. Limitée aux grosses bronches, elle n'offre aucun danger; mais, lorsqu'elle envahit les petites bronches, elle est souvent mortelle, surtout chez les enfants et chez les vieillards. Dans ces cas graves, la bronchite est rarement simple, et elle se complique de lésions du parenchyme pulmonaire, congestion, pneumonie lobulaire ou catarrhale, atélectasie, vésicules ou vacuoles, emphysème, gangrène lobulaire.

La *bronchite intense* des petites bronches ou bronchite capillaire peut être telle que l'épaississement inflammatoire de la muqueuse, joint aux produits exsudés, empêche l'air de pénétrer jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Dans d'autres cas, les bronches malades, très-rouges à leur surface interne et couvertes de mucus puriforme, semblent être dilatées : le tissu conjonctif de la muqueuse est épaissi, et le tuyau bronchique est plus rigide qu'à l'état normal; les plis longitudinaux que la muqueuse offre à l'état normal, et qui résultent de la contractilité de la tunique musculeuse des bronches, sont effacés, et la surface interne de la bronche est lisse. Cet état de dilatation des tuyaux bronchiques et d'inertie du plan musculaire se montre indépendamment de l'hépatisation du tissu pulmonaire, mais il existe, à plus forte raison, dans le cas de broncho-pneumonie. Dans les bronchites intenses où la sécrétion muqueuse est puriforme, les cellules d'épithélium cylindrique sont desquamées, les glandes sont remplies de corpuscules embryonnaires ou corpuscules de pus, et la surface de la muqueuse

peut présenter un aspect dépoli dû à la végétation du tissu conjonctif sous forme de papilles ou bourgeons microscopiques.

La *bronchite diphthéritique* se montre chez les enfants surtout comme complication du croup du larynx et de la trachée; elle coïncide alors généralement avec une congestion pulmonaire et des noyaux plus ou moins étendus de broncho-pneumonie, et chez les adultes elle n'est pas très-rare comme complication de la broncho-pneumonie ou de la pneumonie aiguë.

La *bronchite chronique*, si souvent liée, soit comme cause, soit comme effet, à l'emphysème et aux maladies du cœur, qu'elle soit primitive ou consécutive, est caractérisée par la couleur violacée ou grisâtre et ardoisée de la surface muqueuse; le tissu conjonctif de la muqueuse est fréquemment épaissi par la formation de tissu fibreux qui peut végéter à la surface sous forme de petites excroissances papillaires. Le mucus sécrété est tantôt transparent, gélatiniforme et en petite quantité (crachats perlés de Laennec); tantôt il est muco-purulent; tantôt le liquide plus séreux est exsudé en grande abondance (bronchite pituiteuse, blennorrhée des bronches).

La bronchite chronique peut s'accompagner de dilatations des bronches et d'ulcérations. La bronchite tuberculeuse ou caséeuse sera décrite plus loin (voy. p. 676).

Dilatation des bronches ; bronchiectasie. — Les bronches dilatées et dont la muqueuse est épaissie par une inflammation aiguë reviennent facilement à leur état normal; mais, sous l'influence de processus chroniques, tels que la bronchite, la pleurésie chronique, la pneunomie chronique, ces canaux peuvent rester dilatés. Presque toujours, en effet, le tissu pulmonaire qui entoure la bronche dilatée est induré et présente les caractères de la pneumonie interstitielle ou de la péri-bronchite.

La dilatation des bronches peut être *cylindrique*, c'est-à-dire que les canaux sont uniformément dilatés suivant toute leur longueur, ce qui est une forme rare. — Une ou plusieurs bronches dont le diamètre est ainsi accru se terminent parfois au voisinage de la plèvre par une véritable ampoule.

Il peut y avoir plusieurs dilatations cylindriques ou ovoïdes échelonnées sur le trajet et les divisions d'une bronche, ainsi que cela a été observé surtout dans le sommet des poumons. Les parties dilatées sont réunies par des tuyaux bronchiques de diamètre normal. C'est la *dilatation en chapelet* ou *moniliforme* (Cruveilhier).

Une troisième forme, qui est la plus commune, consiste dans une dilatation *ampullaire* ou *sacciforme*, habituellement unique et souvent très-considérable. Plusieurs de ces dilatations ampullaires peuvent communiquer les unes avec les autres par l'intermédiaire de bronches plus ou moins dilatées, d'où il résulte que le poumon ou un de ses lobes peut être converti en une masse alvéolaire, les cavités étant séparées par des cloisons de tissu pulmonaire ratatiné et induré. Ces dilatations siégent de préférence à la périphérie du poumon, et il existe toujours, dans ces cas, une pleurésie chronique caractérisée par l'épaississement fibreux de la plèvre. La bronche, dans son trajet ultérieur et dans ses ramifications terminales, est atrophiée au delà de la dilatation, ou bien quelques-unes de ses branches sont devenues des kystes. On trouve quelquefois des cavités kystiques plus ou moins grandes au sommet des poumons; elles sont tapissées par une surface muqueuse et contiennent un liquide muqueux. On les considère comme des dilatations bronchiques isolées et fermées après l'oblitération de la petite bronche qui s'y rendait. Ces lacunes existent indépendamment de toute autre dilatation bronchique. Il ne faudrait pas les confondre avec certaines lacunes qui peuvent exister entre la plèvre et des fausses membranes fibreuses dues à une pleurésie chronique. Dans le cas de lacune du poumon lui-même, en effet, il y a, dans la paroi de la cavité du tissu pulmonaire reconnaissable, en particulier, par la disposition des faisceaux de fibres élastiques et par la pigmentation noire de la paroi adventice des vaisseaux sanguins. Elles ont quelquefois le volume d'un œuf de pigeon, et, lorsqu'on les incise, leur paroi aréolaire présente la disposition d'un poumon de grenouille.

La surface interne de ces dilatations est, dans les cas récents ou lorsqu'il n'y a pas de complications d'ulcérations ou de gangrène, tapissée par la muqueuse qui se continue sans discontinuité sur les bronches normales qui communiquent avec la portion dilatée.

La muqueuse bronchique est, là, rosée, ou grise, ou ardoisée, lisse, luisante, amincie; les glandules sont petites, atrophiées; on y distingue les cartilages et le relief des faisceaux musculaires tranversaux distants les uns des autres, loin de former un plan continu.

A l'examen microscopique, dans ces cas, on voit que les cellules d'épithélium cylindrique sont bien conservées; le tissu conjonctif sous-muqueux, habituellement riche en cellules, a

perdu la plus grande partie de ses fibres élastiques, atrophiées et détruites par des inflammations antérieures et répétées. Les vaisseaux sanguins sont minces, et les mailles des capillaires sont larges. Les fibres musculaires sont dissociées, mais non détruites. La disparition des fibres élastiques, tandis que le tissu pulmonaire voisin conserve les siennes, explique la possibilité de la dilatation du conduit.

La muqueuse n'est pas toujours amincie : il peut arriver, au contraire, que son tissu conjonctif soit plus épais qu'à l'état normal; mais alors il est en hyperplasie, composé de nombreux éléments embryonnaires ou jeunes, et ses fibres élastiques sont détruites, comme dans le cas précédent.

L'absence d'élasticité des tuyaux bronchiques, l'induration du tissu voisin affecté le plus ordinairement et l'on peut dire toujours dans les dilatations sacciformes des lésions de la pneumonie interstitielle, les pleurésies chroniques avec adhérence, telles sont les causes pathogéniques des dilatations.

La dilatation bronchique est extrêmement rare dans la tuberculose pulmonaire.

Dans les dilatations anciennes ou lorsque la muqueuse est le siége d'un catarrhe intense et puriforme, en même temps que la sécrétion change de caractère, la muqueuse devient rouge: elle perd son poli; elle se vascularise, s'épaissit et présente, comme dans le catarrhe chronique, de petites végétations papillaires.

Lorsque la formation des globules de pus est très-abondante, l'épithélium tombe, et il se produit une *ulcération* plus ou moins étendue, plus ou moins profonde. La participation du tissu conjonctif de la muqueuse et de celui qui entoure la bronche à l'inflammation et à la suppuration, le séjour prolongé du pus dans la cavité, impriment à cette cavité et à son contenu des caractères nouveaux qui les rapprochent beaucoup des grandes cavernes tuberculeuses anciennes.

La muqueuse n'existe plus; on ne voit pas trace de la structure primitive de la bronche, dont il ne reste que du tissu conjonctif embryonnaire. La surface de la cavité offre quelquefois une couche grisâtre adhérente formée de tissu conjonctif en voie de mortification et imprégné de globules de pus plus ou moins granuleux. C'est là une sorte de *gangrène superficielle* et curable qu'on peut comparer à la mortificatfon du tissu conjonctif dans le phlegmon.

Le pus contenu prend une couleur jaune, une odeur fétide

et une certaine fluidité ; les globules se remplissent de granulations graisseuses, et l'on y trouve souvent des cristaux de margarine et de cholestérine. Lorsqu'on mêle ce pus à l'eau dans un verre, il se dissout facilement dans l'eau, ce qui indique qu'il contient peu de mucine. Il se sépare bientôt en trois couches : l'une supérieure, écumeuse et aérée ; une moyenne, claire ; une inférieure, opaque, contenant les éléments solides, c'est-à-dire les globules de pus et les cristaux précédents. Les mêmes caractères appartiennent aux crachats.

Les lésions propres aux dilatations bronchiques ou causées par elles ont une marche lente. Il peut arriver que la paroi d'une bronche dilatée se calcifie (Schrader). Plus souvent, des bronches dilatées et isolées du reste de l'arbre bronchique, au milieu du sommet induré d'un poumon par exemple, sont remplies d'une masse jaunâtre, presque solide, de pus caséeux : après avoir enlevé le contenu, on reconnaît la structure de la paroi bronchique.

Ulcération des bronches. — Les ulcérations des bronches sont tantôt des ulcérations glandulaires, très-superficielles ; tantôt elles sont dues à une bronchite intense, suppurative, s'accompagnant de noyaux de pneumonie suppurée, comme dans l'infection purulente, la fièvre puerpérale, la fièvre typhoïde, la morve ; d'autres fois, elles sont causées par des pustules varioliques, par la syphilis pulmonaire des enfants nouveau-nés : mais leurs causes les plus fréquentes sont les gangrènes pulmonaires et la tuberculose (voyez plus bas).

Ces différentes causes, abcès pulmonaires, gangrènes, phthisie, peuvent déterminer des perforations de la bronche de dehors en dedans, de même que toutes les formes d'ulcérations peuvent être le point de départ de perforations propagées de l'intérieur de la bronche au tissu pulmonaire. Ajoutons aussi, comme causes de perforations, les anévrysmes, les tumeurs malignes, la pleurésie, les suppurations de ganglions bronchiques atteints de dégénérescence caséeuse.

Tumeurs des bronches. — Rokitansky a observé une fois un *lipome* développé dans le tissu cellulaire sous-muqueux et faisant saillie dans la bronche gauche.

L'*incrustation calcaire* et l'*ossification* vraie des cartilages bronchiques ne sont pas extrêmement rares chez les vieillards sujets aux bronchites chroniques, au niveau de la division de

la trachée et des premières bronches. Ces tuyaux deviennent alors absolument rigides. Un processus analogue peut avoir lieu dans les petites bronches; mais il ne faudrait pas croire que toutes les aiguilles osseuses, même creuses, qu'on trouve accidentellement dans les poumons, et en particulier dans les sommets indurés par une pneumonie interstitielle, doivent se rattacher à des ossifications des bronches ou de leurs cartilages. Nous verrons, à propos des ossifications du poumon, que l'origine vraie de ces productions est liée à la formation de tissu embryonnaire dans la pneumonie interstitielle.

Le *carcinome* n'est jamais primitif dans les bronches, mais il peut y venir par l'extension d'une tumeur du médiastin, du poumon, de l'œsophage, des ganglions bronchiques. Nous avons vu aussi plusieurs fois de petites tumeurs semi-transparentes, hémisphériques, du volume d'un grain de mil à une lentille, faisant saillie à la surface de la muqueuse, soulevée par elles, et répondant à la structure du carcinome. Ces faits provenaient de la généralisation de squirrhes du sein.

Les *tubercules* des bronches sont très-communs, et il est très-facile d'étudier toutes les lésions qu'ils y déterminent.

Les granulations tuberculeuses y affectent la même disposition, la même origine et la même terminaison que sur le larynx et la trachée. On peut les suivre à tous leurs états, depuis la grnaulation à peine visible à l'œil nu, qui soulève la couche épithéliale en se développant dans le tissu cellulaire de la muqueuse, jusqu'au moment où elle produit une petite ulcération qui s'agrandit par la formation de nouvelles granulations à la périphérie et au fond de l'ulcère. Comme le tissu pulmonaire, c'est-à-dire les alvéoles, entourent cette lésion, ces alvéoles se remplissent de produits d'exsudation inflammatoire et constituent un petit nodule de pneumonie lobulaire qui, bientôt, lorsque la petite bronche aura été ulcérée et détruite en un point, ne tardera pas à être lui-même une petite cavernule. C'est là une des formes variées de la phthisie pulmonaire, la broncho-pneumonie tuberculeuse, que nous étudierons bientôt en détail.

Les tubercules des bronches déterminent tantôt un catarrhe aigu puriforme qui coïncide avec la suppuration des nodules de pneumonie tuberculeuse et la formation rapide d'un grand nombre de petites cavernes, tantôt, lorsqu'on a affaire à des nodules ou de grandes masses de pneumonie caséeuse, une bronchite caséeuse elle-même. Sur une coupe du poumon,

les bronches apparaissent alors absolument remplies par un

Fig. 254. — Coupe d'un noyau de broncho-pneumonie tuberculeuse. La bronche *b* est remplie de pus caséeux; elle est entourée à sa partie supérieure par une granulation tuberculeuse et par des alvéoles *a* remplis d'un exsudat pneumonique. Grossissement de 40 diamètres.

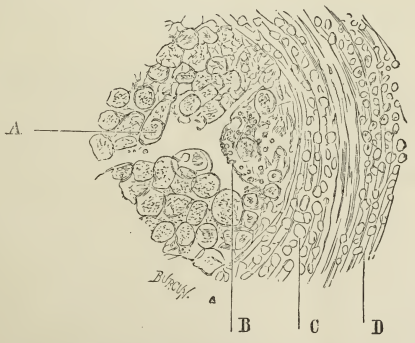


Fig. 255. — Section d'une bronche atteinte de bronchite tuberculeuse : A, cellules tuméfiées, rondes et granuleuses contenues dans la bronche; B, cellules en dégénérescence graisseuse; C, tissu conjonctif sous-muqueux, et D, tissu conjonctif péribronchique contenant une grande quantité de petites cellules rondes, embryonnaires. Grossissement de 150 diamètres.

exsudat gris ou jaunâtre sec, cohérent en apparence, mais

friable en réalité. Cette masse caséeuse est composée de globules de pus granuleux et de cellules épithéliales déformées et également granuleuses se réduisant en granulations ou en petits fragments qui ont été primitivement décrits comme corpuscules tuberculeux. Sur des coupes minces comprenant la paroi de la bronche, on voit que la muqueuse est réduite à son tissu conjonctif, qui présente de nombreux éléments petits, arrondis, disposés sous forme diffuse (péribronchite tuberculeuse) ou sous forme d'amas sphériques (granulations tuberculeuses). Le pus et l'épithélium caséeux contenus dans la bronche s'éliminent à un moment donné par une sorte d'usure ou de désintégration et de dissociation moléculaire. La bronche elle-même, où la dégénéresceence caséeuse s'est effectuée dans les éléments proliférés, subit le même sort, et l'ulcération de la bronche se fait alors par le procédé d'usure et de dissociation moléculaire de parties qui ont cessé de vivre.

§ 5. — Poumon.

Anémie. — L'anémie pulmonaire existe dans l'anémie générale due au choléra ou aux maladies générales cachectiques; d'autres fois, elle est causée par la compression et l'atrophie d'une partie plus ou moins considérable du poumon. Cet organe est alors extrêmement pâle, les vaisseaux sont vides de sang, mais il n'y a pas d'autre lésion notable.

Atrophie. — L'atrophie du poumon, généralement limitée à un lobe, quelquefois à tout un poumon, lorsqu'elle est causée par une lésion pathologique, est la suite de compression par des tumeurs, par une pleurésie, le plus souvent chronique, ou par des cavernes bronchiectasiques ; alors la partie atrophiée offre les lésions de la pneumonie interstitielle. Il en est de même de l'atrophie sénile du poumon, atrophie qui est limitée aux sommets de l'organe et qui se complique d'une induration et d'une pigmentation considérables, que nous décrirons avec la pneumonie interstitielle et avec l'emphysème. Au point de vue de la disparition des parties fonctionnelles du poumon, cette dernière maladie est, à proprement parler, une atrophie pulmonaire, bien qu'elle donne lieu à une augmentation apparente du volume de l'organe malade.

Atélectasie, affaissement pulmonaire, état fœtal. — Cette

lésion, qui consiste dans l'absence absolue de l'air dans les alvéoles, s'observe dans les bronchites capillaires, dans la broncho-pneumonie, et, par un mécanisme différent, dans la compression du poumon par une tumeur ou par une pleurésie, en particulier une pleurésie chronique.

Dans cet état, les alvéoles ne contiennent plus d'air ; leurs parois sont affaissées et au contact les unes des autres. Le plus haut degré de l'atélectasie ou affaissement du poumon est celui qu'on observe dans la compression causée par une pleurésie unilatérale avec épanchement considérable. Le poumon aplati est alors entouré par la plèvre épaissie et qui l'empêche de revenir sur lui-même par l'insufflation. Mais, sur une coupe d'un pareil tissu, après avoir enlevé la coque fibreuse pleurale, on peut, en écartant les travées fibreuses, s'assurer que le parenchyme pulmonaire est intact : les alvéoles reprennent leur forme lorsque la plèvre qui les bridait a été enlevée.

Dans l'atélectasie, les alvéoles peuvent être tout à fait vides, mais il peut y avoir dans leur intérieur un liquide tenant en suspension de grosses cellules sphériques, granuleuses, comme on en trouve dans la congestion.

Le poumon est, à l'intérieur, déprimé, flasque et charnu ; il plonge au fond de l'eau ; sur une coupe, il présente une couleur rouge violacé; il est sec, coriace, lisse, uniforme, et il résiste à la pression du doigt. Cet état représente assez bien celui du poumon d'un enfant qui n'a pas encore respiré, et c'est de cette analogie que lui est venue son nom. On le rencontre le plus souvent à la périphérie de l'organe, au niveau des bords tranchants, disséminé par points souvent peu étendus, comme cela a lieu dans la broncho-pneumonie. Cette lésion anatomique est, dans ce cas, le résultat de l'obstruction d'un petit rameau bronchique par un bouchon du mucus.

L'inspirarion sera trop faible pour faire pénétrer l'air ; mais l'expiration restant la même, parce qu'elle s'effectue par l'élasticité seule du poumon, l'air emprisonné derrière le bouchon de mucus sortira petit à petit à chaque mouvement expiratoire, et le poumon revenant sur lui-même, grâce à son élasticité, il y aura atélectasie dans le département qui correspond à la bronche obturée. Dans l'atélectasie par compression, comme cela a lieu dans les épanchements pleurétiques, la compression s'exerce de dehors en dedans et chasse directement l'air contenu dans la portion du poumon altérée.

Les fausses membranes pleurétiques ou l'induration de la

plèvre enflammée rendent impossible la dilatation de cette partie du poumon. Celle-ci peut être altérée en outre par la formation de granulations tuberculeuses, de pneumonie tuberculeuse, de cavernes, etc.

Hyperémie; œdème. — L'hyperémie du poumon est une lésion extrêmement fréquente dans les autopsies; elle se manifeste en effet dans la plupart des maladies aiguës fébriles, et dans toutes les maladies du cœur et du poumon, comme une des lésions qui précèdent et accompagnent l'agonie. Elle existe dans la plupart des bronchites intenses, des broncho-pneumonies, dans les pneumonies, comme le phénomène initial, dans la fièvre typhoïde, la rougeole, etc., dans l'emphysème, dans les maladies du cœur.

Le poumon congestionné est rouge à sa surface et sur une section; on y observe souvent au niveau de la plèvre, dans toutes les congestions causées par l'asphyxie, des ecchymoses plus ou moins considérables et nombreuses. Il est imbibé d'un liquide rouge ou rosé et spumeux : les vaisseaux capillaires qui rampent dans les parois alvéolaires sont remplis de sang et turgides. Lorsqu'on étudie des sections du poumon congestionné durci par l'acide picrique ou par l'alcool, on voit les vaisseaux capillaires remplis de sang coagulé et faisant des saillies et des bourrelets flexueux dans l'intérieur des alvéoles, le long des parois de ces cavités.

Sous l'influence de la congestion active ou passive, les cellules d'épithélium pavimenteux qui tapissent les vaisseaux et la surface interne des parois alvéolaires se tuméfient, se gonflent, deviennent granuleuses et subissent une série de modifications de nutrition. Ces cellules pavimenteuses, ainsi devenues turgides, granuleuses ou vésiculeuses, mesurant de $0^{mm},015$ jusqu'à $0^{mm},030$, présentent souvent une coloration jaunâtre due à la pénétration dans leur intérieur du plasma sanguin contenant de l'hémoglobine dissoute et qui remplit les alvéoles pulmonaires. Ce liquide se transforme bientôt en hématine et laisse déposer dans l'intérieur même des cellules des granulations d'abord rouges ou jaunes, et plus tard noires, qui la remplissent parfois complétement.

Ces cellules deviennent sphériques, et elles tombent dans le liquide qui remplit l'alvéole. Entre l'œdème et la congestion du poumon, il n'y a pas de limite tranchée; dans les deux cas, le poumon est tendu, plus volumineux qu'à l'état normal, et sur

une incision de l'organe on fait sortir par la pression une certaine quantité de liquide spumeux. On dira qu'il y a *congestion* lorsque la couleur de la surface et de la section de l'organe est rouge, lorsque le liquide qui en sort est rouge ou rosé; on dira qu'il y *œdème* lorsque ce liquide sera transparent et incolore, et que le poumon lui-même sera décoloré. On conçoit que cette distinction est bien peu importante, lorsque surtout il s'agit de congestion et d'œdème passifs ou hypostastiques. Cette forme de la congestion et de l'œdème a pour siége habituel le lobe inférieur et le bord postérieur du poumon. Cette lésion est souvent purement cadavérique et due à ce que, les vaisseaux du poumon étant remplis de sang au moment de l'agonie, le liquide s'est porté aux parties déclives après la mort.

La distinction entre la congestion et l'inflammation vraie à son début ne peut pas non plus être faite par des caractères tranchés, car, dans la congestion, à la place des cellules desquamées se forment rapidement de nouvelles cellules; il y a donc ici, comme dans la pneumonie, formation nouvelle d'éléments et issue des globules blancs et du plasma sanguin hors des vaisseaux; aussi, dans la congestion simple, trouve-t-on, à l'examen microscopique des pièces durcies dans l'alcool, un réseau mince de fibrine et des globules rouges et blancs; mais ces éléments sont peu nombreux dans la congestion simple, tandis qu'ils se forment rapidement en grand nombre dans la congestion qui précède la pneumonie; ils se rencontrent alors en grande quantité sous le microscope, et donnent à l'œil nu au liquide qui coule sur la surface de section du poumon une teinte laiteuse.

Lorsqu'une partie du poumon très-congestionnée est en même temps privée d'air, il paraît comme carnifié; c'est à cet état que paraissent se rapporter les observations de carnification pulmonaire.

L'*hyperémie chronique* entraîne à sa suite des modifications plus profondes. Nous avons vu comment les cellules épithéliales devenaient pigmentées: la même pigmentation peut se produire dans les parois des alvéoles et par la même série de modifications.

Les vaisseaux capillaires qui rampent dans les parois alvéolaires laissent aussi exsuder un liquide fortement coloré dans leur épaisseur; les cellules de tissu conjonctif se gonflent par imbibition; des granules de pigment se déposent dans leur intérieur et autour d'elles.

On comprend que plus cette congestion sera répétée et persistante, plus la pigmentation sera abondante : aussi la voit-on arriver à son summum d'intensité dans les cas de maladies lentes du cœur s'accompagnant d'une grande difficulté de la circulation pulmonaire, dans l'insuffisance ou le rétrécissement de la valvule mitrale principalement.

Lorsque l'hyperémie des parois alvéolaires est très-active ou longtemps prolongée, les éléments du tissu conjonctif tendent à proliférer et à former ainsi du tissu fibreux nouveau, principalement autour des bronches et des vaisseaux. Le tissu pulmonaire ainsi épaissi caractérise le premier degré de la pneumonie interstitielle.

La coloration noire du poumon reconnaît aussi une autre cause que celle que nous venons de décrire : c'est la pénétration dans les terminaisons ultimes des bronches et dans le parenchyme pulmonaire lui-même de fines particules de poussière noire. Ce fait est fréquent chez les artisans exposés habituellement à l'action des poussières de différentes natures : tels sont les charbonniers, les mineurs, les aiguiseurs, les tailleurs de pierre, les mouleurs en cuivre, etc. La pénétration de ces particules de charbon, mise en doute par Virchow, qui attribuait autrefois toute pigmentation pulmonaire à des modifications de la matière colorante du sang, est maintenant hors de doute depuis que Traube a trouvé dans les alvéoles des fragments de cellules végétales parfaitement reconnaissables à leurs canaux poreux, chez un ouvrier employé à manier du charbon de bois. Nous étudierons en détail cette maladie, nommée anthracosis, à propos de la pneumonie interstitielle.

Apoplexie pulmonaire. — Cette maladie s'observe le plus souvent dans les maladies du cœur, surtout dans celles de la valvule mitrale ; elle est quelquefois liée aux fièvres éruptives, au scorbut, etc.

Lorsque la pression dans le système capillaire du poumon augmente beaucoup, surtout sous l'influence de la congestion passive, on pourra avoir dans les alvéoles, outre les éléments déjà décrits, du sang en nature avec des globules caractéristiques. Si, après avoir fait durcir dans l'alcool ou dans l'acide chromique une partie d'un poumon ainsi altéré, on fait une coupe mince de ce tissu, on verra que les alvéoles sont remplis par des globules de sang, aplatis et déformés par pression réci-

proque et formant une véritable mosaïque d'un aspect tout particulier.

Sous l'influence du liquide durcissant, surtout de l'alcool, l'aspect du globule sanguin est complétement modifié; au lieu d'apparaître comme à l'état normal sous forme d'un disque aplati, mais plein, il ressemble maintenant à une petite vésicule dont les contours seuls sont légèrement colorés et dont le

Fig. 256. — Coupe d'un poumon atteint à la fois de pneumonie interstitielle et d'hémorrhagie pulmonaire. Grossissement : 200 diamètres.
Les cloisons des alvéoles sont épaissies. Dans l'intérieur des alvéoles, on voit de grosses cellules rondes pigmentées, des cellules pavimenteuses et des globules rouges du sang.

centre est pâle; à cause de la pression de ces éléments les uns contre les autres, les contours, au lieu d'être circulaires, sont polygonaux : de là l'apparence d'une mosaïque. Au milieu de celle-ci, on voit toujours de gros éléments granuleux et vésiculeux isolés ou disposés en îlots, qui ne sont autres que les cellules épithéliales ayant subi les modifications décrites à propos

de la congestion. Les granulations pigmentées qui les remplissent sont jaunes ou rouges, ou noires si l'apoplexie est ancienne. On peut même trouver dans ces cellules des cristaux d'hématoïdine. Dans les crachats d'apoplexie pulmonaire, on trouve ces mêmes éléments granuleux nageant dans un liquide rouge, muqueux, presque colloïde, et contenant une grande quantité de globules sanguins.

Les alvéoles pulmonaires ainsi que les dernières ramifications bronchiques sont complétement remplis par le sang coagulé; l'air en est chassé, et sur une surface de section on a une apparence granitée due à ces petits coagulums. Si l'on suppose en effet une petite bronche, et le système d'alvéoles constituant l'infundibulum où elle se termine, remplis d'une matière demi-solide, comme du sang coagulé ou un exsudat fibrineux, dans le cas de pneumonie par exemple, ce petit appareil isolé, ainsi solidifié, formera un relief visible à l'œil nu et ayant environ un millimètre de diamètre comme l'infundibulum lui-même. La distension du poumon par cette coagulation, l'absence d'air, donnent à l'œil nu les caractères d'une hépatisation et font que la partie malade plonge dans l'eau.

Les capillaires et les vaisseaux sanguins de toute la partie malade sont remplis de sang. Les artères et les veines qui avoisinent le noyau apoplectique sont également obturées par un coagulum tantôt rouge quand il est récent, tantôt, au contraire, blanc et dur quand il est ancien. Le sang ainsi épanché dans le parenchyme pulmonaire provient probablement du réseau capillaire des alvéoles, que ces capillaires soient rompus ou qu'ils laissent passer des globules sans se rompre, car, si la rupture était unique, il faudrait qu'elle portât sur un gros tronc artériel ou veineux, et alors le tissu serait détruit, dilacéré, formerait un véritable foyer, et le sang, faisant irruption brusquement par les bronches, étoufferait rapidement le malade.

Les caractères à l'œil nu de la lésion du poumon dans l'apoplexie pulmonaire peuvent se présenter sous deux aspects différents.

1° *Infarctus hémorrhagique de Laennec.* — On trouve dans ce cas un ou plusieurs noyaux fermes, d'une couleur brune ou sépia, ordinairement bien circonscrits, de telle sorte qu'il y a une ligne de démarcation tranchée entre le point durci et les portions de tissu sain ou congestionné qui l'entoure. Lorsqu'on incise le tissu altéré, on voit que la surface de l'incision est noirâtre, présente un aspect grenu, et, en pressant, il s'en

écoule avec difficulté une petite quantité de sang épais, sans aucune bulle d'air. Le tissu environnant est ordinairement souple, crépitant, ou bien il présente parfois une légère infiltration sanguine.

Les bronches qui s'y rendent contiennent un mucus épais, sanguinolent, qui contient, comme les crachats, du sang et des cellules sphériques infiltrées de granulations graisseuses et de granulations colorées.

Les vaisseaux sanguins visibles à l'œil nu sont remplis par un coagulum sanguin, fibrineux, lorsque la lésion est plus ancienne.

Le siége le plus fréquent de ces infarctus est au centre du lobe inférieur ou dans le voisinage de la racine du poumon; souvent aussi, ils sont superficiels et occupent le bord tranchant du poumon, et peuvent dans ce cas être aperçus à travers la plèvre.

Lorsque ces noyaux siégent au-dessous de la plèvre et qu'ils y forment un léger relief, la plèvre viscérale est à ce niveau le siége d'une inflammation avec fausses membranes fibrineuses; il arrive souvent alors qu'un épanchement liquide séro-fibrineux plus ou moins mélangé de sang se manifeste. Nous avons observé un cas où, par suite de cet épanchement devenu très-abondant, le poumon avait été comprimé et atélectasié, de telle sorte qu'on ne pouvait découvrir les noyaux d'apoplexie dont il était le siége que par un examen très-attentif.

2° *Apoplexie en foyer.* — On rencontre dans le poumon une masse composée de sang coagulé et de sang liquide, entourée de lambeaux de tissu pulmonaire déchiré; c'est un véritable foyer apoplectique comme dans le cerveau. Si l'apoplexie a son siége à la périphérie du poumon, la plèvre se déchire souvent, et le sang s'écoule dans la cavité pleurale; cette forme d'apoplexie est rapidement mortelle.

Emphysème. — On a cru pendant longtemps que dans l'emphysème pulmonaire les alvéoles étaient simplement devenus plus grands; mais maintenant il est hors de doute qu'il résulte de l'atrophie d'un certain nombre de parois alvéolaires à la suite de laquelle se forment les dilatations souvent si considérables des poumons emphysémateux.

L'examen microscopique montre en effet facilement, sur les parois des grandes dilatations emphysémateuses, les vestiges des cloisons élastiques des alvéoles qui se sont converties en une dilatation unique.

Lorsqu'on examine des sections d'un poumon emphysémateux qu'on a insufflé et desséché, on est frappé du diamètre considérablement accru que présente la lumière ou cavité commune de l'infundibulum pulmonaire. Les parois des alvéoles qui s'y ouvrent sont au contraire rapprochées de leur insertion à la périphérie de l'infundibulum. Il est facile de voir, soit par ce procédé, soit en enlevant avec les ciseaux des portions minces du poumon sur une pièce fraîche, que les cloisons interalvéolaires sont souvent perforées.

C'est là un premier degré de la maladie dans lequel la dilatation est bornée à l'infundibulum, dont la cavité centrale s'est agrandie et confondue avec les cavités alvéolaires dont les parois sont plus ou moins atrophiées. Lorsqu'un infundibulum emphysémateux siége sous la plèvre, l'absence de résistance du tissu voisin lui permet de se dilater davantage ; mais les plus grandes de ces dilatations ou vésicules, qui peuvent atteindre le volume d'une noisette ou d'une noix, sont dues à une communication des infundibula voisins les uns avec les autres. C'est le degré le plus avancé de la maladie.

Dans certains poumons emphysémateux, surtout chez les vieillards, au sommet et au bord antérieur des lobes supérieurs, le poumon est converti en lacunes communiquant presque toutes les unes avec les autres, de telle sorte qu'en pressant un point de l'organe on fait circuler l'air dans son intérieur à peu près dans tous les sens.

Le mécanisme de la perforation des cloisons a été le sujet

Fig. 257. — Membrane alvéolaire normale, d'après M. Villemin.

d'interprétations variées ; M. Villemin nie l'existence de l'épithélium pulmonaire, et admet que la paroi alvéolaire est composée de tissu conjonctif, de tissu élastique et d'un grand

nombre de capillaires sanguins. Entre les mailles formées par les capillaires, M. Villemin admet l'existence d'éléments de tissu conjonctif caractérisés par des noyaux entourés d'une légère quantité de protoplasma.

Sous une influence encore inconnue, ces noyaux s'hypertrophient, deviennent granuleux, et bientôt à la place d'un élément vivant on trouve un petit amas de matière organique morte par transformation graisseuse. Cette matière privée de

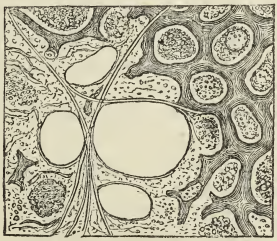


Fig. 258. — Membrane d'un alvéole pulmonaire présentant plusieurs solutions de continuité dans l'emphysème, d'après M. Villemin.

toute vitalité ne tarde pas à se détruire et à laisser à sa place une perforation de la paroi qui fait communiquer deux alvéoles voisins jusque-là indépendants. Cette perforation ne serait pas unique; à la suite de la même altération, plusieurs perforations viendraient bientôt dans une même cloison ; alors les fibres élastiques qui tendent continuellement à se rétracter provoqueraient des déchirures, les vaisseaux privés de leur soutien s'atrophieraient, et la vascularisation serait diminuée ou abolie à ce niveau. Un infundibulum ainsi transformé présente sur sa paroi interne, au lieu des petites cloisons qui séparent les alvéoles, de simples reliefs formés par les fibres élastiques, derniers vestiges de ces cloisons. M. Villemin conclut de ces faits que l'emphysème consiste uniquement dans une lésion de nutrition, et que la pression de l'air sur les cloisons est inutile pour le produire.

Nous nous trouvons dans la nécessité de n'être pas du même avis que notre estimé confrère et ami M. Villemin ; d'abord les cellules épithéliales, que les préparations faites sur les poumons desséchés ne permettent pas de voir, sont rendues indubitables par les préparations au nitrate d'argent.

En enlevant avec les ciseaux la paroi mince d'une vacuole d'emphysème saillante sous la plèvre, et en imprégnant avec une solution d'argent sa surface interne, on voit très-bien l'épithélium pavimenteux qui tapisse la dilatation emphysémateuse. Ces cellules épithéliales, examinées *in situ* sur des préparations non colorées par le nitrate d'argent, montrent souvent des granulations graisseuses sur leur protoplasma autour du noyau, ainsi que Rindfleisch l'a figuré.

Les cloisons amincies présentent aussi dans leur intérieur et à leur surface des amas ovoïdes de granulations graisseuses provenant de ces éléments, ou peut-être des éléments des vaisseaux capillaires, et il est probable que cette dégénérescence granuleuse entre pour une grande part dans les petites perforations de la membrane celluleuse des alvéoles.

Il est certain que l'emphysème sénile est caractérisé surtout par des lésions de nutrition du poumon; mais rien ne prouve que les bronchites répétées, les maladies du cœur, etc., ne soient pas la cause initiale de ces lésions, et nous avons dans le croup, la coqueluche, la broncho-pneumonie des enfants, des causes indubitables d'emphysème. Là, en effet, des infundibula sont dilatés sous l'influence des efforts de toux et d'expiration, et il en résulte de petites vacuoles très-faciles à voir à la surface des poumons. Ces vacuoles ou vésicules emphysémateuses sont, pendant que le processus est aigu, et pendant que la bronchite dure, remplies de mucus ou de muco-pus.

Sur les parois des grandes dilatations emphysémateuses et dans le plus grand nombre des poumons emphysémateux chez les vieillards, on remarque une pigmentation assez intense le long des vaisseaux. Nous avons vainement cherché dans ces cas des altérations athéromateuses des vaisseaux, qui ont été supposées plutôt que démontrées par plusieurs auteurs, en vue d'expliquer la production de l'emphysème idiopathique.

La paroi des cavités présente, lorsqu'on l'examine par sa face interne, des reliefs formés par les faisceaux de fibres élastiques appartenant aux alvéoles effacés et qui sont appliquées maintenant contre la paroi interne de la dilatation.

Si l emphysème existe dans une grande étendue du poumon ou d'un lobe, comme dans les points ainsi lésés la circulation est considérablement diminuée, la partie malade est anémiée, tandis que, dans les parties restées saines, le tissu est rouge, œdémateux et gorgé de sang.

C'est au sommet et aux bords antérieur et inférieur du pou-

mon que l'emphysème se montre de préférence ; il détermine des saillies blanches ou grisâtres, quelquefois même de véritables appendices globuleux, vésiculeux et remplis d'air. Lorsqu'il est peu avancé, et que les désordres sont à l'état naissant, ce que l'on rencontre par exemple à la suite d'une agonie prolongée, on trouve au niveau du bord antérieur des deux poumons des places d'un rouge pâle, quelquefois blanches, constituées par une grande quantité de petites vessies, souvent assez volumineuses. Les parties malade sont molles et élastiques au toucher, et donnent quand on les presse entre les doigts la sensation d'un oreiller de plume.

Lorsque la plus grande partie d'un poumon est altérée, l'organe est hypertrophié ; il remplit la cavité pleurale, ne s'affaisse pas à l'ouverture du thorax, et peut déprimer le foie ou déplacer le cœur.

L'emphysème peut devenir la cause d'un pneumothorax par la rupture d'une dilatation vésiculeuse : l'emphysème interlobulaire peut se propager au médiastin, au cou et au tissu cellulaire sous-cutané, ce qui s'observe parfois chez les enfants.

Enfin l'emphysème interlobulaire, dû à la pénétration de l'air dans le tissu cellulaire sous-pleural à la suite de rupture des alvéoles voisins, donne à la plèvre viscérale l'aspect d'une membrane soulevée par de l'écume. Ces vésicules se laissent facilement déplacer par la pression, et cheminent alors sous la plèvre, caractères qui différencient cette variété d'emphysème.

La cause la plus fréquente de l'emphysème est l'asthme, la coqueluche et en général toutes les maladies de poitrine qui s'accompagnent de toux et de violents efforts d'expiration. La majorité des auteurs admet qu'il se produit au moment de l'expiration. L'emphysème coïncide presque constamment avec l'atrophie sénile du poumon.

Inflammation du poumon. — Les formes de l'inflammation du poumon sont nombreuses en raison de leurs causes et de leur mode d'action sur les différents tissus de l'organe.

Nous décrirons successivement la pneumonie lobulaire et lobaire et la pneumonie métastatique, qui sont essentiellement caractérisées par un exsudat intra-alvéolaire, et les pneumonies interstitielles, dont la lésion essentielle consiste dans une altération de la charpente fibro-vasculaire du poumon.

Nous traiterons la pneumonie tuberculeuse avec les tubercules.

A. Pneumonie lobulaire ou catarrhale. — Cette pneumonie, décrite aussi sous le nom de broncho-pneumonie, est causée surtout par la propagation de l'inflammation bronchique aux dernières ramifications de ces canaux et aux alvéoles qui leur font suite. Mais cette extension de la bronchite ne s'observe que sur quelques lobules isolés du poumon; elle est surtout fréquente chez les enfants; mais on l'observe aussi chez les adultes dans la fièvre typhoïde, la rougeole, et surtout dans la phthisie pulmonaire, où, comme nous le verrons bientôt, elle complique souvent les tubercules.

La lésion est généralement disséminée par de petites masses de la grosseur d'un pois à une noisette, mais cependant elle peut envahir uniformément une partie considérable d'un lobe.

Le phénomène intime et caractéristique de cette lésion est la formation rapide de globules de pus dans les alvéoles et les fines bronches qui y aboutissent: sous l'influence de la congestion, les vaisseaux deviennent turgides, les cellules épithéliales des alvéoles se gonflent: elles présentent un protoplasma granuleux, au milieu duquel existent souvent deux ou trois noyaux provenant de la prolifération du noyau primitif; elles deviennent sphériques, et tombent dans l'alvéole.

Les parois des vaisseaux laissent sortir une quantité plus ou moins considérable de globules lymphatiques et de sérum sanguin qui s'épanchent dans les alvéoles pulmonaires qui en sont plus ou moins remplis, mais ils ne sont jamais distendus au même point que dans la pneumonie lobaire ou fibrineuse.

Les éléments qui nagent dans ce liquide, et qu'on retrouve dans les crachats, montrent les différentes modifications de nutrition des cellules épithéliales qui aboutissent en dernière analyse à la formation des globules de pus: agrandissement de la cellule, état granuleux du protoplasma, division des noyaux, puis du protoplasma lui-même, et apparition de cellules embryonnaires contenant un ou plusieurs noyaux.

Ce sont les mêmes lésions que nous avons décrites pages 73 et suivantes, à propos de l'inflammation du grand épiploon; mais ici les phénomènes sont plus complexes, parce que les globules sortis par des vaisseaux entrent, selon toute probabilité, pour la plus grande part dans les globules de pus qui composent le liquide exsudé.

On distingue trois degrés dans l'évolution de cette pneumonie :

1er *degré*. — Les points altérés du poumon sont rouges, saillants, peu ou point crépitants, et leur surface de section laisse sortir par la pression un liquide rouge ou troublé, peu spumeux. La ligne de démarcation entre ces points et les parties voisines congestionnées est insensible; c'est l'engouement ou hyperémie inflammatoire, qui n'est qu'un degré plus avancé de la congestion précédemment décrite.

L'examen microscopique fera reconnaître dans le liquide rouge ou trouble qui sort des alvéoles une grande quantité de globules de pus, et l'examen après durcissement dans l'alcool montrera les alvéoles remplis de ces éléments.

2e *degré*. — Les alvéoles contenant le liquide et les éléments précédents ne contiennent plus d'air; la quantité de sang a diminué dans les vaisseaux par suite de l'équilibre établi entre la congestion et l'exsudation, entre la pression intra-alvéolaire et la pression du sang; aussi la couleur a changé; les lobules malades sont moins colorés, et ils présentent une couleur rosée ou grise. Si l'on insuffle violemment le poumon, on peut encore faire pénétrer dans les alvéoles malades une certaine quantité d'air, qui rend au lobule son apparence presque normale.

3e *degré*. — Les globules de pus qui n'ont pas été expectorés subissent une régression morbide assez rapide; d'abord granuleux par suite du commencement de la mort graisseuse, ils se déforment bientôt, leurs molécules se séparent et sont plus tard éliminées sous forme d'émulsion graisseuse, probablement entraînée dans le système sanguin et lymphatique.

Les cellules d'épithélium pulmonaire se reforment lorsque la pneumonie catarrhale se termine par la résolution, et tapissent de nouveau les parois des alvéoles, suivant un mécanisme très-probablement analogue à celui que nous avons décrit page 76, à propos de l'inflammation du grand épiploon.

Dans certains cas, les lobules malades restent pâles, décolorés, jaunâtres, et représentent souvent des granulations de la grosseur d'un grain de millet ressemblant extérieurement à des tubercules jaunes; toutefois, lorsqu'on les incise, ces granulations donnent issue à un liquide, au lieu d'être solides comme les tubercules.

Ces lésions constituent la pneumonie vésiculaire de Barthez et Rilliet, les grains jaunes de Fauvel, et enfin les vacuoles de

Legendre et Bailly. Ces dernières doivent leur relief à la surface du poumon à un état emphysémateux de certains infundibula. Lorsqu'on les pique avec une pointe, on en fait sortir une gouttelette de pus ou de muco-pus.

Il existe presque toujours une exsudation pleurétique au niveau des parties malades du poumon.

B. Pneumonie lobaire ou fibrineuse. — Les phénomènes histologiques sont les mêmes que dans la forme précédente ; mais l'exsudat présente en outre de la fibrine sortie des vaisseaux avec le plasma sanguin, et qui, dissoute d'abord, se coagule bientôt en englobant les éléments déjà formés et en remplissant l'alvéole. On distingue trois degrés ou stades anatomiques dans la pneumonie franche : 1° engouement, 2° hépatisation rouge, 3 hépatisation grise ou infiltration purulente.

Le *premier degré*, qui consiste dans une congestion très-intense, est caractérisé, au point de vue histologique, par la réplétion et la distension variqueuse des capillaires des alvéoles, par les troubles de nutrition des cellules exposées plus haut, par la sortie hors des vaisseaux de nombreux corpuscules lymphatiques avec le plasma sanguin et les globules rouges. Le parenchyme pulmonaire est d'un rouge brun ; il est plus lourd, plus compacte qu'à l'état normal ; il a perdu son élasticité et crépite peu à la pression. A la coupe, il s'écoule un liquide séro-sanguinolent rempli d'éléments, encore un peu aéré ; et les portions de tissu engoué surnagent encore lorsqu'on les plonge dans l'eau.

Cette première période dure de vingt-quatre heures à quarante-huit heures. Dans le *deuxième degré*, la fibrine exsudée se coagule sous forme fibrillaire, englobe les cellules déjà formées, remplit et distend les alvéoles, et convertit le poumon en une masse dense. Aussi à l'examen direct le poumon semble augmenté de volume, les côtes ont marqué leur empreinte à sa surface, et il ne s'affaisse pas après l'ouverture de la poitrine.

Il est lourd, tombe au fond de l'eau, ne crépite pas, et il est très-compacte au toucher, en même temps qu'il est devenu très-friable. La surface de section présente un aspect granuleux, qui est plus accusé encore lorsqu'on déchire le tissu pulmonaire. Cet aspect est dû au relief formé par les infundibula remplis de fibrine ; ils constituent de petites masses de 1 millimètre de diamètre environ, qui sont rougies par le mélange d'une certaine quantité de sang avec la fibrine.

La quantité de sang ainsi épanché peut être telle que, dans certains cas et surtout chez certains animaux, comme le cheval, le poumon au début de la pneumonie fibrineuse offre les caractères de l'apoplexie.

Si on lave sous un filet d'eau la surface de section pour la débarrasser du sang, celle-ci, de rouge qu'elle était, devient

Fig. 259. — Moule fibrineux d'une petite bronche et de ses alvéoles terminaux dans la pneumonie aiguë. Grossissement de 40 diamètres.

grise ou gris jaunâtre, couleur qui est celle de l'exsudat fibrineux.

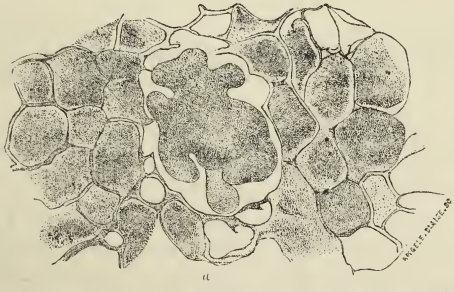


Fig. 260. — Coupe d'une partie du poumon atteint de pneumonie aiguë. On voit au centre de la figure le moule d'une petite bronche et de ses alvéoles terminaux. Grossissement de 40 diamètres.

Lorsqu'on racle avec le scalpel la coupe du poumon hépatisé, on obtient de petits grumeaux grisâtres granuleux qui représentent le moule interne des alvéoles et de l'infundibulum

dans son ensemble. C'est ce qu'on voit très-bien en employant un faible grossissement (voy. fig. 259).

On peut examiner *in situ* ces coagulations sur des sections minces du poumon hépatisé. Sur de pareilles préparations, on voit les infundibula et les alvéoles remplis et distendus par la masse exsudée, et l'on peut s'assurer que les parois alvéolaires ne présentent d'autre épaississement que celui qui résulte de la distension de leurs vaisseaux par des globules sanguins (fig. 260). La masse exsudée dans les alvéoles est composée d'un réticulum fibrillaire de fibrine qui enserre dans ses mailles des éléments épithéliaux modifiés et un grand nombre de corpuscules de pus.

Fig. 261. — Pneumonie aiguë ou fibrineuse. Les alvéoles pulmonaires sont remplis de globules de pus au milieu de fibrilles de fibrine. Grossissement : 200 diamètres.

Les bronches contiennent dans leur intérieur un liquide exsudé, transparent, visqueux, et des coagulations fibrineuses analogues aux précédentes, qui ne les remplissent pas complétement, qui ont la forme de petits filaments et qui ne sont pas adhérentes. Ces concrétions provenant des petites bronches se retrouvent dans les crachats avec la sécrétion muqueuse plus ou moins mélangée de sang. On peut, en étudiant ces concrétions des crachats au microscope, y trouver des divisions dichotomiques, et même l'empreinte de divisions alvéolaires.

La plèvre présente toujours un exsudat fibrineux plus ou moins épais, lorsque la pneumonie arrive à la surface du poumon.

Cette seconde période, après avoir duré de trois à cinq jours

en moyenne, se termine par la résolution ou par le passage à la suppuration.

La fibrine déposée dans les alvéoles pulmonaires passe de l'état fibrillaire à l'état granuleux. Alors, au lieu d'avoir l'aspect d'un réseau fibrillaire, on a une masse de granulations et de globules de pus libre qui se déplacent facilement; l'exsudat, de solide, est devenu liquide ou demi-liquide.

Fig. 262. — Éléments en dégénérescence granuleuse dans un cas de pneumonie en résolution. Grossissement de 500 diamètres.
a, corps granuleux, *b*, *b*, cellules pavimenteuses; *c*, cellules vésiculeuses et globules blancs; *f*, une cellule pavimenteuse contenant deux noyaux et une cavité vide; *m*, fragments granuleux.

A ce moment, les globules de pus peuvent devenir granulo-graisseux, se désagréger et être absorbés, ou expulsés par les crachats; il y a résolution; mais si, au contraire, leur formation continue, si, ce qui arrive souvent, elle devient même plus active qu'au début, la pneumonie passera au degré d'infiltration purulente.

Dans ce *troisième degré* d'hépatisation grise ou purulente, la surface de section est d'un gris pâle ou jaunâtre, et l'apparence granuleuse est moins accusée. Si l'on presse le poumon, il s'écoule un pus épais, gris rougeâtre; le tissu est très-friable. Cette friabilité du tissu hépatisé, dans le second et le troisième degré surtout, est due non-seulement à la friabilité de l'exsudat, mais à l'état de tension des parois minces de l'infundibulum.

La pneumonie lobaire aiguë qui atteint la surface du poumon est toujours compliquée d'un certain degré de pleurésie. La plèvre viscérale est recouverte d'une mince couche pseudo-membraneuse, peu adhérente, qui donne à cette membrane un aspect chagriné et tomenteux. Cette membrane est composée de globules de pus, de grandes cellules endothéliales plates ou tuméfiées et proliférées, et de fibrine disposée en réseau. Ces fausses membranes se vascularisent très-rapidement, et, lorsqu'on les examine après les avoir laissées macérer dans le liquide de Müller, on y voit un réseau vasculaire compliqué. Très-rarement on observe un épanchement liquide notable dans la plèvre; la formation du liquide caractérise en effet la pleurésie aiguë ordinaire qui peut quelquefois compliquer la pneumonie : on dit alors qu'il y a pleuro-pneumonie.

Le peu d'épaisseur de la plèvre viscérale, qui a à peine 0,05 de millimètre, et sa circulation propre, qui est sous la dépendance directe de celle des alvéoles contigus, expliquent parfaitement cette complication constante.

La pleurésie peut, du reste, survenir aussi dans l'apoplexie, la congestion et les lésions tuberculeuses, lorsque ces différentes maladies siégent à la surface du poumon.

Inversement, les phlegmasies intenses de la plèvre se communiquent au poumon contigu. C'est ce qui arrive dans certains cas fort rares de pleurésie, ayant déterminé la fonte purulente de la surface d'un lobe, faits qui ont été désignés sous le nom de *pneumonie dissèquante*.

Les vaisseaux lymphatiques de la surface du poumon sont constamment enflammés et remplis par un exsudat inflammatoire dans les pneumonies. Cet exsudat est le même que celui qui remplit les alvéoles pulmonaires. Ainsi, dans le cas de pneumonie catarrhale, les lymphatiques présentent dans leur intérieur des cellules endothéliales tuméfiées; dans le cas de pneumonie fibrineuse, ils contiennent de la fibrine, des globules blancs, quelques globules rouges et des cellules endothéliales en plus petit nombre.

Sur les sections du poumon atteint de pneumonie, il est impossible d'affirmer que telle vacuole remplie d'exsudat pneumonique est une section transversale d'un canal lymphatique ou un alvéole : la paroi est la même dans les deux cas; les parois des vaisseaux lymphatiques du poumon présentent en effet un réseau de capillaires situé immédiatement sous l'endothélium, et le contenu est identique. Toutes les cavités du pou-

mon, alvéoles et canaux lymphatiques, étant enflammées en même temps et remplies par le même exsudat, les canaux lymphatiques ne prennent pas un développement considérable qui les fasse reconnaître sans difficulté, comme cela a lieu lorsque les lymphatiques pulmonaires sont seuls enflammés (voy. plus bas, p. 701).

Dans la pneumonie catarrhale ou fibrineuse, si les lésions des vaisseaux lymphatiques profonds ne se laissent pas facilement reconnaître, il n'en est pas de même pour les lymphatiques superficiels. Ceux-ci en effet apparaissent remplis d'éléments cellulaires et distendus dans les différentes couches de la plèvre examinée sur des sections perpendiculaires à sa surface. Le tissu conjonctif pleural est toujours plus épais en pareil cas qu'à l'état normal, ce qui est dû à la présence de globules lymphatiques, de cellules de tissu conjonctif tuméfiées et de liquide qui existent dans les espaces du tissu conjonctif. D'après l'existence de la lymphangite superficielle et ce que nous savons de la lymphangite pulmonaire profonde, tout porte à croire que le réseau lymphatique tout entier est enflammé dans la pneumonie. Les ganglions lymphatiques de la racine du poumon et des bronches sont toujours tuméfiés rouges et enflammés dans la pneumonie.

Chez les *nouveau-nés*, on trouve quelquefois une forme spéciale de la pneumonie catarrhale qui s'étend uniformément à un ou plusieurs lobes, ou qui reste lobulaire. Elle peut envahir des alvéoles qui n'ont pas encore respiré.

Chez les *enfants plus âgés*, la pneumonie est ordinairement lobulaire ou catarrhale, et accompagnée de nombreux points d'atélectasie; cependant les enfants peuvent être atteints de pneumonie fibrineuse.

Chez les *adultes*, la pneumonie est presque toujours lobaire et fibrineuse.

Chez les *vieillards*, on peut observer la pneumonie lobulaire; mais la forme la plus commune est la pneumonie lobaire fibrineuse, qui est, de toutes les maladies aiguës, la plus fréquente à cet âge de la vie. Elle affecte une marche particulièrement rapide, et il n'est pas rare de voir des malades succomber au quatrième jour de la pneumonie avec une hépatisation grise ou purulente.

Dans les poumons atteints d'*emphysème*, l'hépatisation pneumonique est remarquable par la grosseur des granulations, en

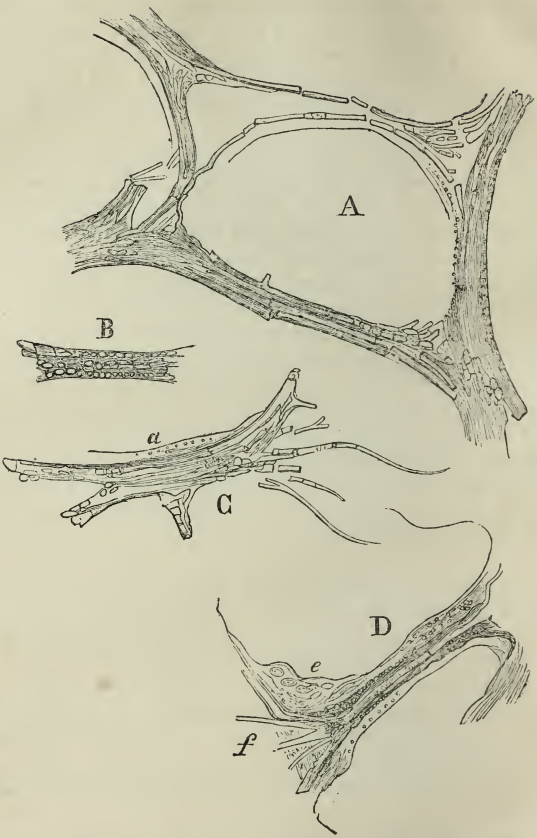


Fig. 263. — Altérations des fibres élastiques dans un cas de broncho-pneumonie.

A, fibres élastiques limitant un alvéole pulmonaire vu sur une section transversale du poumon. Ces fibres élastiques ont conservé dans leur configuration générale la forme circulaire de l'alvéole, bien qu'elles soient presque entièrement réduites en petits fragments. Grossissement de 200 diamètres.

B, un fragment de ce tissu élastique vu à un grossissement de 450 diamètres.

C, aspect que présentent les petites fibres et les gros faisceaux fragmentés; *a*, tissu conjonctif de la paroi d'un alvéole.

D, paroi fibro-élastique qui sépare deux alvéoles pulmonaires; *f*, fibres élastiques; *e*, tissu conjonctif et noyaux appartenant à un vaisseau. Le tissu conjonctif qui entoure le tissu élastique dégénéré présente des granulations graisseuses. Grossissement de 150 diamètres.

raison même de la distension intérieure des infundibula remplis par l'exsudat fibrineux.

Les malades atteints d'*affections du cœur* présentent une forme spéciale de pneumonie qui est catarrhale ou fibrineuse, lobulaire ou lobaire, mais presque toujours plus lente que la pneumonie aiguë et compliquée d'une congestion intense allant jusqu'à l'apoplexie, et souvent de véritables infarctus apoplectiformes du poumon. Cette pneumonie complexe est liée à la stase sanguine.

Dans un cas de broncho-pneumonie observée à l'autopsie d'un sujet syphilitique mort dans le service de M. Bouchard à la Charité (1873), nous avons trouvé une *altération des fibres élastiques* du poumon. Les faisceaux de fibres élastiques étaient épais, réfringents, vitreux, rigides, fragmentés par des cassures nettes, transversales ou irrégulières; ils étaient souvent dissociés en long, et les fibres isolées présentaient cette même réfringence, cette même tuméfaction, la même facilité à se casser et à se fragmenter en molécules. La plus grande partie des fibres élastiques des portions du poumon atteintes de broncho-pneumonie était altérée. Ces fibres élastiques n'étaient modifiées par aucun réactif : l'acide acétique cependant les gonflait un peu et rapprochait les points fracturés de façon à rendre moins visibles les interstices qui séparaient les fragments. Les préparations obtenues après durcissement dans le liquide de Muller, la gomme et l'alcool, ont montré les mêmes lésions qui, dans les parties où elles étaient le plus prononcées, coïncidaient avec une période régressive de la pneumonie catarrhale et avec une atrophie partielle des vaisseaux capillaires.

La pneumonie peut se terminer par des abcès et par la gangrène.

Abcès du poumon. — Cette terminaison de la pneumonie arrivée au troisième degré est assez rare, car il ne faudrait pas prendre pour un abcès la cavité qu'on produit en enfonçant le doigt dans un poumon hépatisé, laquelle se remplit de liquide puriforme et de débris granuleux.

L'abcès est caractérisé histologiquement par la destruction de plusieurs cloisons faisant communiquer des alvéoles remplis de globules de pus, et formant ainsi une cavité de volume variable à parois anfractueuses. Plusieurs infundibula voisins peuvent communiquer de même par perforation de leurs parois contiguës; l'abcès alors présente un volume plus considérable, et,

s'il vient à communiquer avec une bronche, il se vide, et l'on a affaire à une *vomique*. Si l'abcès est superficiel, il peut provoquer la perforation de la plèvre et produire une pleurésie purulente avec pneumothorax; ou bien, ce qui arrive souvent, les deux plèvres sont accolées à ce niveau; il y a aussi perforation des muscles intercostaux et fistule externe; nous reviendrons sur ces particularités à propos de la plèvre.

Les *abcès métastatiques* du poumon, tels qu'on les observe le plus ordinairement dans l'infection purulente, dans la fièvre puerpérale, dans l'endocardite ulcéreuse, dans la fièvre typhoïde, etc., sont caractérisés à leur début par de petits noyaux de pneumonie catarrhale congestive gros comme une tête d'épingle, siégeant le plus souvent à la surface de l'organe sous la plèvre. A mesure qu'ils grossissent, on voit se développer à leur centre une suppuration d'abord réduite à une gouttelette à peine perceptible de pus, qui augmente rapidement à mesure que la congestion apoplectiforme s'étend à la périphérie et que le nodule de pneumonie métastatique s'accroît. Bientôt les éléments du pus, au lieu d'être contenus dans l'infundibulum, se trouvent au milieu d'un petit foyer purulent dû à la destruction des cloisons des infundibula. La plèvre présente à ce niveau une inflammation de même nature.

Ces nodules de pneumonie catarrhale ou purulente, au lieu d'être disséminés comme dans le cas dont nous venons de parler, peuvent devenir confluents. Alors ils donnent lieu à un îlot plus considérable de pneumonie catarrhale dont la périphérie sinueuse et lobulée indique l'origine nodulaire de la masse totale. Si la circulation continue dans la partie ainsi altérée, il se forme un abcès. Si les vaisseaux comprimés par l'exsudat intra-alvéolaire sont imperméables, toute la partie subit une mortification, et il se produit ainsi un infarctus blanc sous la forme d'une masse irrégulière, caséeuse, blanchâtre, entourée d'une zone très-vasculaire dans laquelle il se produit souvent des hémorrhagies diffuses.

Que ces nodules soient isolés ou confluents, ils sont toujours constitués à leur début par une formation de globules de pus et de cellules épithéliales gonflées et proliférées accumulées dans les alvéoles avec des globules rouges et des granulations nombreuses. Comme dans la pneumonie la plus intense, les vaisseaux sanguins sont remplis et distendus par des globules rouges. La suppuration est due simplement à la prédominance des globules du pus et à la destruction des parois alvéolaires.

Dans les parties caséeuses, le contenu des alvéoles n'est plus constitué que par des débris d'éléments, des granulations graisseuses et des cristaux d'acides gras. On reconnaît encore la limite des alvéoles aux cloisons fibreuses et élastiques, mais les vaisseaux n'y sont plus reconnaissables. A la limite des portions caséeuses, les alvéoles se montrent avec les caractères de la pneumonie catarrhale et purulente et de l'apoplexie.

Quelle est la pathogénie de la lésion pulmonaire dans l'infection purulente? Est-ce une embolie, comme le voulait Virchow, ou une inflammation due à une autre cause? Nous avons été les premiers à faire remarquer que les lésions de l'infection purulente ne doivent pas être attribuées à des embolies et qu'elles dépendent probablement d'un certain ferment qui, sous la forme de microphytes, irait, après avoir circulé dans les voies sanguines ou lymphatiques, déterminer une irritation locale dans les organes. Cette manière de voir a été développée presque simultanément par deux élèves de Virchow, Klebs et Recklinghausen.

La pneumonie morveuse est une pneumonie purulente dont les caractères se rapprochent de ceux des foyers métastatiques.

Inflammation des vaisseaux lymphatiques du poumon. — Nous avons vu précédemment que les vaisseaux lymphatiques du poumon étaient constamment enflammés dans la pneumonie, et qu'ils étaient remplis par le même exsudat que les alvéoles pulmonaires. On peut donc leur considérer, comme pour la pneumonie : 1° une inflammation *catarrhale* caractérisée par la tuméfaction et la multiplication des cellules d'endothélium qui tapisse leur paroi interne; 2° une inflammation *fibrineuse* dans laquelle leur lumière est remplie de globules de pus et de fibrine, et 3° une inflammation purulente telle qu'on l'observe dans l'infection purulente, déterminant des abcès métastatiques pulmonaires et de la pleurésie purulente.

On trouve rarement une inflammation des vaisseaux lymphatiques superficiels et profonds du poumon indépendamment de la pneumonie et de la pleurésie. Cependant un certain nombre de faits ont été observés, et des observations publiées par MM. Raynaud, Féréol et Thaon, Troisier et par nous permettent d'en tracer une description sommaire. Ces lymphangites consécutives à des cancers de l'estomac, à un lymphadénome, à des lésions syphilitiques de l'estomac et du foie, toutes lésions ayant déterminé des altérations des ganglions bronchi-

ques, sont surtout remarquables par l'énorme distension des vaisseaux lymphatiques et par l'*état caséeux* de la portion centrale de l'exsudat qui les remplit.

A la surface du poumon, les lymphatiques, sous la forme de cordons noueux moniliformes, remplis d'une matière blanchâtre ou jaunâtre ayant de 1/2 à 1 et 2 millimètres de diamètre, dessinent leurs réseaux interlobulaires; ils deviennent de plus en plus considérables à mesure qu'on se rapproche de la racine

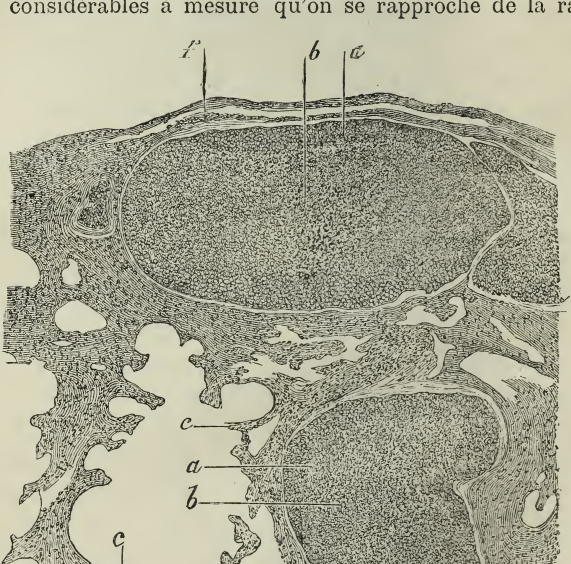


Fig. 264. — Vaisseaux lymphatiques enflammés du poumon vus sur une section de cet organe : *f*, plèvre ; *a*, couche périphérique de l'exsudat qui remplit les lymphatiques ; cette couche est formée de grosses cellules endothéliales ; *b*, contenu central du lymphatique consistant en globules lymphatiques caséeux; *c*, *c*, cloisons des alvéoles pulmonaires. Grossissement de 40 diamètres.

du poumon. Sur une section du poumon, on les voit dans les cloisons interlobulaires et le long des bronches et des vaisseaux. Leur contenu examiné à l'état frais montre habituellement deux couches : l'une, accolée à la paroi du vaisseau et com-

posée de nombreuses couches de cellules endothéliales gonflées, polygonales, à angles mousses ou arrondies de 10 à 18 μ, constituées par un protoplasme granuleux, sans membrane limitante, et par de gros noyaux ovoïdes ou sphériques. Au centre de cette zone périphérique de cellules existe un coagulum caséeux, jaunâtre et opaque formé par des cellules lymphatiques granulo-graisseuses.

Sur les pièces durcies dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, on apprécie mieux encore la disposition de ces deux sortes d'éléments contenus dans les vaisseaux, les cellules endothéliales gonflées et proliférées à la périphérie, les cellules lymphatiques caséeuses au centre; on constate le siége des vaisseaux lymphatiques altérés qui accompagnent les artères et les bronches en les entourant de leurs réseaux. Dans un cas que nous avons observé, il y avait une inflammation catarrhale des bronches, qui étaient remplies par un exsudat muqueux, et des alvéoles pulmonaires contigus aux lymphatiques enflammés.

Ces lymphangites catarrhales, qu'on peut appeler caséeuses, sont liées à des noyaux cancéreux secondaires du poumon, à une dégénérescence semblable des ganglions bronchiques ou à une inflammation chronique des ganglions.

Gangrène (1). — La gangrène pulmonaire est quelquefois la suite d'une pneumonie ou d'une hémorrhagie pulmonaire; le plus souvent, elle paraît liée à des oblitérations des artères pulmonaires ou bronchiques, ou bien elle est causée par des maladies infectieuses, fièvre typhoïde, rougeole, anthrax, etc., ou par une plaie ou une perforation du poumon, comme dans les cas de rupture de l'œsophage, d'abcès du médiastin, etc. Nous avons déjà mentionné la gangrène dans les dilatations bronchiques.

La gangrène présente deux variétés anatomiques : elle est circonscrite ou diffuse.

1° La *gangrène circonscrite* présente le plus souvent plusieurs foyers disséminés dans un seul ou dans les deux poumons. La partie gangrenée et ramollie se trouve toujours au centre d'un noyau de pneumonie lobulaire ou catarrhale, et il n'est pas douteux que ces noyaux de pneumonie ne précèdent habituellement la mortification qui s'effectue à leur centre : dans plu-

(1) Nous renvoyons, pour les généralités sur la gangrène, aux pages 37 et suivantes.

sieurs cas en effet, nous avons vu dans le même poumon des noyaux de pneumonie lobulaire dont les uns contenaient déjà un petit foyer gangréneux, tandis que les autres n'en présentaient pas. Aussi croyons-nous que les foyers de gangrène qu'on observe dans un certain nombre de maladies infectieuses sont la suite de broncho-pneumonies qui possèdent, en raison même de l'état général du malade ou par suite de causes qui nous sont inconnues, une tendance à se terminer par la gangrène.

Chacun des noyaux de pneumonie lobulaire, terminée par gangrène, présente à son centre une cavité anfractueuse plus ou moins étendue sur les parois de laquelle on voit des débris flottants de couleur gris ardoisé. Si la cavité est étendue, on remarque souvent à sa surface des vaisseaux saillants et flottants. Elle est remplie par un liquide grumeleux plus ou moins fluide, grisâtre, et elle communique avec une bronche : cavité et liquide exhalent l'odeur cadavérique là plus prononcée et la plus fétide.

Lorsqu'on fend un de ces noyaux indurés, on observe sur la section trois couches distinctes : la première est formée par les débris grisâtres ou par une couche pulpeuse adhérente qui limite la perte de substance, et sous laquelle la paroi de la caverne paraît d'un rouge vineux; la seconde est constituée par un tissu pulmonaire hépatisé, grisâtre, friable. Dans ces deux couches, les vaisseaux de tout calibre, artères et veines, sont oblitérés par un caillot fibrineux; la troisième couche, qui se continue avec les parties saines circonvoisines, offre les lésions de la pneumonie catarrhale au second degré.

L'examen histologique montre, dans la zone périphérique, les lésions de la pneumonie catarrhale : les alvéoles pulmonaires sont remplis par des globules de pus, et les capillaires sont distendus par le sang. La zone intermédiaire grise et hépatisée présente des caractères histologiques qui sont constants dans toute hépatisation pulmonaire, devant se terminer par une gangrène éliminatrice. C'est, à proprement parler, la pneumonie gangréneuse ou la mortification du poumon hépatisé précédant la putréfaction cadavérique. La couleur de ce tissu absolument privé d'air est grise, un peu transparente, et sur ce fond on voit, en regardant de près, des lignes arborisées et des grains jaunâtres opaques, dont la couleur et l'opacité tiennent à la nature de l'exsudat qui remplit les canalicules bronchiques et les alvéoles. En effet, sur des sections minces examinées au microscope, on trouve dans les alvéoles pulmonaires,

au milieu d'un liquide contenant des corpuscules de pus, de grandes cellules sphériques mesurant de 15 μ à 20 μ et remplies par des granulations graisseuses. Ces corps granuleux contiennent encore pour la plupart un noyau ; ce sont eux qui donnent au contenu des alvéoles son opacité et sa couleur jaunâtre. Les vaisseaux sont remplis de fibrine coagulée. Le tissu ainsi hépatisé est très-friable et gorgé de liquide. Il se rencontre

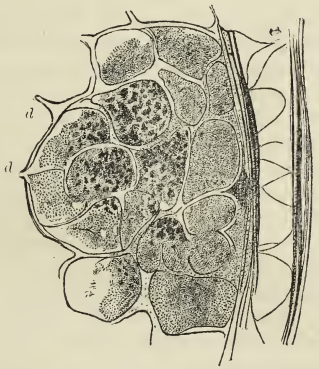


Fig. 265. — Coupe d'un poumon atteint de pneumonie tuberculeuse. Le groupe des alvéoles *d*, *d* présente des points opaques qui sont des corps granuleux. Grossissement de 40 diamètres.

dans toutes les formes de gangrène pulmonaire, à la limite de la partie en putréfaction, et souvent on l'observe dans la pneumonie des tuberculeux qui va se terminer par une destruction ulcéreuse. Dans les îlots de pneumonie gangréneuse non encore ulcérés, la partie centrale de l'îlot est altérée de la même façon.

Les débris grisâtres solides du tissu pulmonaire putréfié qui tapisse la cavité ulcéreuse sont constitués par des vaisseaux et par des fibres élastiques qui adhèrent encore plus ou moins à la zone précédente. Ainsi, sur les coupes microscopiques qui comprennent la zone interne et la moyenne, on voit très-bien les débris de fibres élastiques et les vaisseaux se continuer avec les mêmes élements de la partie hépatisée.

Les détails qui précèdent nous dispensent d'insister sur la

façon dont se produisent les pertes de substance dans cette forme de gangrène. La putréfaction et la destruction moléculaire commencent au point où la pneumonie gangréneuse se trouve en contact avec l'air extérieur, c'est-à-dire au centre même du lobule qui est occupé par la bronche. Cette destruction s'étend de proche en proche, et les produits de décomposition cadavérique et le liquide séjournent plus ou moins dans la cavité ulcéreuse avant d'être expectorés.

Ce liquide contient des globules de pus et de grandes cellules infiltrées de granulations graisseuses, des grumeaux constitués par des filaments de tissu conjonctif ou de tissu élastique, des granulations pigmentaires noires, orangées ou jaunes, provenant de la matière colorante du sang; enfin des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, de margarine, de leucine et de tyrosine. On peut aussi y rencontrer des champignons analogues au leptothrix buccalis. Tous ces éléments se retrouvent dans les crachats. Ces derniers ont une odeur caractéristique; ils sont généralement grisâtres et puriformes et légèrement colorés par le sang; mêlés avec de l'eau, ils se séparent en trois couches, comme ceux des cavités bronchiectasiques.

Les lobules malades qui siégent à la périphérie du poumon déterminent une pleurésie fibrineuse : lorsque la cavité gangréneuse s'agrandit, elle s'ouvre parfois dans la plèvre en y déterminant un pneumopyothorax.

Dans cette forme de gangrène, les caillots fibrineux remplissant la lumière des vaisseaux existent dans toute la partie que nous avons qualifiée de pneumonie gangréneuse, et ne se poursuivent pas au delà.

2° *Gangrène diffuse.* — La gangrène diffuse peut arriver à la fin d'une pneumonie fibrineuse aiguë au troisième degré. Chez le cheval, c'est une terminaison commune de la pneumonie ; la gangrène est alors le résultat de la coagulation de la fibrine dans les vaisseaux. Chez l'homme, cette forme de gangrène peut être la conséquence d'une oblitération d'une branche volumineuse de l'artère pulmonaire par une embolie. La partie mortifiée du poumon est plus étendue, plus irrégulière dans sa forme que dans la gangrène circonscrite; mais les phénomènes intimes, la marche et le résultat sont les mêmes. Nous avons observé un fait où le tissu hépatisé et mortifié était tout au début de la phase de putréfaction; il s'agissait dans ce cas d'une pneumonie aiguë terminée par suppuration; la partie mortifiée, grisâtre, anémique, infiltrée, extrêmement friable, offrait en

un point une portion grise ardoisée, fétide, mais non encore complétement séparée du tissu périphérique. Les cavités ulcéreuses qui résultent de cette forme de gangrène sont anfractueuses, très-étendues, traversées par des ponts vasculaires et remplies d'un liquide ichoreux, séreux ou puriforme.

Dans certains cas, le siége de la gangrène du poumon est périphérique, immédiatement sous la plèvre, et il en résulte très-rapidement un pyopneumothorax.

Pneumonie interstitielle. — Sous le nom de pneumonie interstitielle, nous décrirons ici plusieurs états du poumon très-différents par leur cause et qui sont loin d'être les mêmes au point de vue anatomique, mais qui doivent être rapprochés les uns des autres, parce qu'ils présentent un caractère commun, qui consiste dans l'épaississement inflammatoire de la charpente fibreuse du poumon. Ce qui caractérise par conséquent la pneumonie interstitielle, c'est la multiplication des éléments du tissu conjonctif des cloisons pulmonaires, et ce processus est le plus souvent chronique, ce qui fait que la forme de pneumonie dite chronique en est une variété. Le plus souvent, le tissu conjonctif pulmonaire, induré et épaissi, est en même temps pigmenté et coloré en noir ou en gris ardoisé.

La pneumonie interstitielle est *partielle*, lorsque par exemple elle est déterminée par une lésion limitée, par des cavernes anciennes, par des tubercules miliaires, par des bronches dilatées, par un abcès guéri, par une pleurésie chronique, etc. ; elle est étendue à un lobe entier ou *générale*, lorsqu'elle est due, ce qui est très-rare, à une pneumonie aiguë, ou à la pénétration dans le poumon de poussières de charbon, de silice, d'acier.

Dans les divers modes de la pneumonie interstitielle, les phénomènes anatomiques qui accompagnent l'épaississement des cloisons n'étant pas les mêmes, nous sommes obligés de les décrire à part.

Le phénomène constant dans toutes ces variétés, c'est l'induration fibreuse du tissu pulmonaire.

Les cloisons des alvéoles sont très-épaisses, dures, d'aspect fibreux; quand on examine au microscope, avec un grossissement suffisant, des coupes de la partie altérée, on remarque que les cloisons possèdent un grand nombre de petites cellules. Au début du processus, ces cellules sont rondes; elles sont plus tard un peu allongées et aplaties, et situées entre les faisceaux du tissu conjonctif de nouvelle formation.

La cavité des alvéoles, d'abord seulement diminuée, finit par disparaître complétement, lorsque les parois très-volumineuses viennent au contact ; il se produit ainsi une transformation fibreuse de toute une portion du poumon. C'est en particulier ce qui s'observe dans certaines pleurésies choniques ayant donné lieu à une formation nouvelle considérable de tissu fibreux à la place du feuillet pariétal de la plèvre. Alors la partie corticale du poumon, surtout au sommet, subit la

Fig. 266. — Coupe de poumon atteint de pneumonie interstitielle. Grossissement de 30 diamètres.
Les cloisons des alvéoles épaissies sont pigmentées, surtout autour du vaisseau situé à la partie inférieure de la figure : les cavités alvéolaires contiennent des cellules rondes et pigmentées.

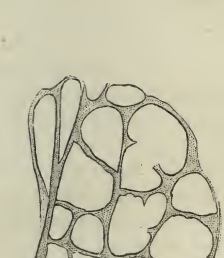


Fig. 267. — Section du poumon à l'état normal destiné à montrer l'épaisseur des cloisons alvéolaires comparée à celle de la figure ci-contre. Grossissement de 40 diamètres.

même altération ; elle ne s'affaisse plus, elle crie sous le scalpel, présente à la vue et au toucher tous les caractères du tissu fibreux. Sur les préparations de ces parties examinées au microscope, on voit une pigmentation noire plus ou moins abondante du tissu conjonctif des alvéoles, surtout autour des vaisseaux ; ces derniers présentent des parois très-épaissies, faisant corps avec le tissu fibreux avoisinant. Les artères ne

s'affaissent pas; elles offrent sur les coupes leurs ouvertures béantes, et elles sont le plus souvent flexueuses.

a. Chez les *vieillards*, il existe un état du poumon si fréquent qu'on serait tenté de le regarder comme physiologique, et qui consiste dans une *induration ardoisée* des sommets. Le tissu est dur, élastique, non crépitant, noirâtre; il présente quelquefois à sa surface des cicatrices déprimées ou des callosités de la plèvre et des adhérences pleurales fibreuses et denses. Sur une section, on voit un tissu ferme, formé de cloisons très-épaisses limitant des alvéoles rétrécis, ou au contraire des dilatations emphysémateuses entourées d'un tissu fibreux dense, infiltré de pigment noir. Souvent aussi existent au sein de ces indurations des noyaux caséeux ou calcaires logés dans de petites cavités kystiques, sphériques ou cylindriques. Ces dernières sont fermées à leurs deux extrémités, mais parfois on voit leur continuité avec une bronche. Ces cavités, contenant une matière caséeuse ou crétacée qui n'est autre que du pus ancien, ont été regardées par beaucoup d'auteurs comme des tubercules guéris. Si ce fait est vrai quelquefois, il est indubitable aussi qu'elles sont le vestige de tous les processus anciens, tels que dilatations bronchiques, abcès pulmonaires, infarctus, etc.

Dans cette forme de la pneumonie interstitielle, on rencontre quelquefois au sommet des poumons des aiguilles, ou de petites masses osseuses que nous avons décrites à la page 232.

b. Pneumonie syphilitique. — Dans cette variété, qu'on trouve presque exclusivement chez les enfants nouveau-nés, le poumon ne présente aucune trace de pigmentation; les éléments cellulaires contenus dans les cloisons interalvéolaires sont arrondis et embryonnaires. Ces cloisons sont extrêmement épaisses; enfin, les alvéoles, quoique notablement diminués de volume, sont encore perméables, et leurs parois internes sont tapissées par un épithélium pavimenteux très-manifeste, qui devient sphérique au centre de l'alvéole, et s'infiltre là de granulations graisseuses.

L'examen à l'œil nu fera reconnaître la densité et la résistance à la pression de la partie malade, et sur une surface de section on verra un tissu blanc ou grisâtre, d'aspect fibreux, difficile à déchirer, à entamer avec l'ongle.

Dans ces noyaux de pneumonie interstitielle peuvent se

développer de véritables gommes syphilitiques. Ils s'accompa-

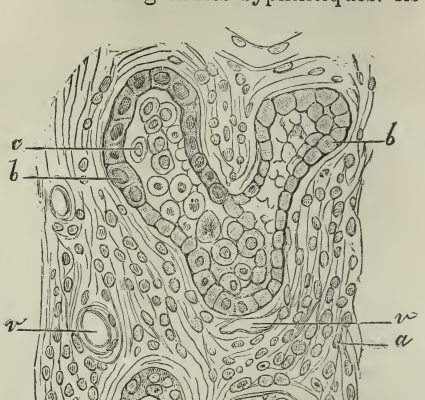


Fig. 268. — Coupe à travers le noyau d'hépatisation représenté dans la figure ci-dessous : *a*, tissu conjonctif du poumon en prolifération; *b*, cellules pavimenteuses disposées le long des alvéoles; *c*, cellules sphériques libres au milieu de celles-ci; *v*, vaisseau. Grossissement de 300 diamètres.

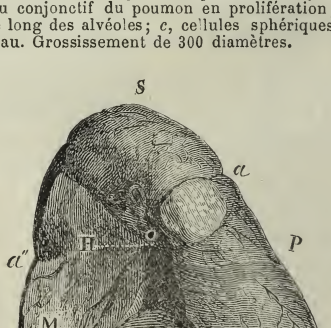


Fig. 269. — Poumon d'enfant nouveau-né réduit d'un tiers : S, sommet; B, base; H, hile du poumon; *a*, lobule de pneumonie interstitielle syphilitique.

gnent dans certains cas de bronchite et de pneumonie catarrhale à leur pourtour.

c. Dans les congestions répétées du poumon à la suite d'infarctus hémorrhagiques, dans une forme spéciale de la phthisie miliaire, et surtout dans les *maladies chroniques du cœur*, on observe parfois des parties du poumon indurées et pigmentées en noir qui offrent les mêmes lésions des parois et du contenu des alvéoles que dans la pneumonie interstitielle des ouvriers mineurs ou anthracosis.

d. Anthracosis. — Les lésions produites dans les poumons des ouvriers mineurs, fondeurs en cuivre, etc., par la poussière du charbon, sont d'abord celles de la bronchite, puis de la pneumonie spéciale, que nous allons décrire, laquelle se termine par des ulcérations et la formation des cavernes.

Le poumon ou les deux poumons sont altérés dans une portion plus ou moins grande de leurs lobes. Les parties malades sont denses, ardoisées ou noires ; elles forment généralement un relief à la surface des poumons, qui paraissent hypertrophiés à ce niveau. Sur une section de l'organe, les parties indurées offrent une surface lisse, ferme, unie, gris ardoisé ou noire, d'un noir d'ébène brillant lorsque la lésion est très-prononcée. Dans ce cas, le doigt qui y touche est taché en noir, et en raclant avec le scalpel on obtient un liquide épais de même couleur. Les bronches contiennent un muco-pus noirâtre, et tel est également l'aspect des crachats.

Sur des coupes minces examinées au microscope, on voit les cloisons interalvéolaires très-épaissies contenant des molécules noires disposées le long des vaisseaux, dans leur gaîne externe, et en petits amas allongés dans les cellules et entre les fibres du tissu conjonctif.

Dans l'intérieur des alvéoles rétrécis existent des cellules rondes de la grosseur des globules de pus ou plus volumineuses, contenant des granulations noires. Dans le liquide où ces cellules sont alors plongées, on observe ces mêmes petits corpuscules en plus ou moins grande quantité, animés du mouvement brownien. Ces granules sont ou arrondis ou irréguliers et anguleux. Il n'est pas contestable que ce soit de la poussière de charbon introduite par le larynx, la trachée et les bronches, et l'observation de Traube citée plus haut (p. 682) ne peut laisser de doute à cet égard. Cette poussière ne peut pénétrer à travers la couche d'épithélium cylindrique à cils vibratiles qui tapisse les canaux aériens, tandis que dans le poumon lui-même il lui est facile, en raison de l'irritation qu'elle détermine, de faire tomber l'épithélium mince de l'alvéole et de

s'incruster dans le tissu conjonctif lâche des cloisons. Les corpuscules de pus s'en emparent, comme ils le font de toutes

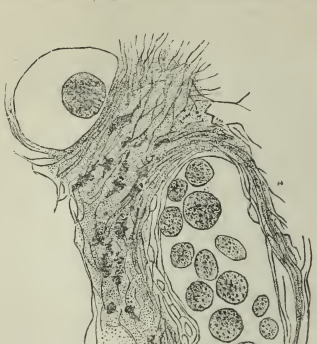


Fig. 270. — Coupe de poumon atteint de pneumonie interstitielle. Dans les cloisons alvéolaires, on voit des cellules de tissu conjonctif pigmentées en noir, et, dans l'intérieur même des alvéoles, des cellules rondes, également pigmentées. Grossissement de 200 diamètres.

les poussières fines colorées (voy. p. 505), et les transportent au dehors par les crachats.

Ces granulations de charbon sont emportées par une route opposée et par les mêmes éléments dans la circulation de la lymphe et dans les ganglions lymphatiques bronchiques; ceux du mésentère en sont imprégnés. Ces ganglions prennent alors un volume considérable.

A la dernière période de la maladie, les parties indurées et noires du poumon s'ulcèrent à leur centre, et il se forme des cavernes analogues à celles de la phthisie pulmonaire, à cette différence près qu'il n'y a pas de tubercules, et que le tissu induré qui en forme les parois ainsi que le pus qu'elles contiennent présentent une coloration noire.

Les ouvriers qui travaillent le fer et l'acier sont sujets à une pneumonie analogue (*siderosis*), mais dans laquelle la coloration est brune au lieu d'être noire.

Les ouvriers exposés aux poussières de silice peuvent être atteints d'une pneumonie interstitielle semblable, déterminée

par l'introduction de la silice que Kussmaul et Schmidt ont reconnue par l'analyse chimique.

e. La pneumonie lobaire passée à l'*état chronique* est extrêmement rare, mais elle se rencontre quelquefois dans les hôpitaux de vieillards. Charcot (thèse d'agrégation, 1860) en distingue trois formes distinctes par leur couleur, l'hépatisation rouge, l'hépatisation grise et l'hépatisation jaune. Il ne faudrait pas croire que ce soit là des formes comparables à celles de la pneumonie aiguë, et qu'il y ait entre elles un rapport constant de succession. Nous croyons que la différence de couleur tient à ce que dans l'une il y a du sang ou des produits pigmentés résultant de la transformation de la matière colorante de ce liquide, épanché dans les alvéoles pulmonaires, tandis que la couleur grise ou jaunâtre tient à l'abondance des granulations graisseuses qui y sont contenues.

Dans ces cas de pneumonie chronique, les cloisons interalvéolaires sont épaissies, plus ou moins infiltrées de pigment noir provenant du sang : les alvéoles sont remplis de grosses cellules sphériques contenant des granulations pigmentées ou des granulations graisseuses, ainsi que de corpuscules lymphatiques, et dans certains cas de globules rouges. A certaines périodes de la maladie et dans plusieurs autopsies, les éléments prédominants dans l'intérieur des alvéoles étaient de gros corpuscules remplis de granulations graisseuses.

Il existe plusieurs observations de cette maladie dans lesquelles il s'était formé des cavernes.

Dans tous les cas de pneumonie interstitielle que nous venons de passer en revue, lorsque la lésion siége à la surface du poumon, elle s'accompagne d'une pleurésie chronique caractérisée par un épaississement fibreux considérable. La limite de la plèvre d'avec le tissu pulmonaire également induré est bien tranchée par ce fait que le poumon se révèle toujours par sa pigmentation et par la disposition des vaisseaux des alvéoles, même lorsque ces derniers sont rétrécis ou effacés par le tissu conjonctif nouveau.

Tumeurs du poumon. — Presque tous les genres de tumeurs ont été observées dans les poumons, mais les plus communes et les plus importantes sont les tubercules de cet organe : nous décrirons avec les tubercules les diverses lésions du poumon qui les accompagnent.

Le SARCOME n'a été observé dans les poumons que sous la forme de nodosités secondaires succédant à des tumeurs primitives d'une autre partie du corps, telle que les os, le testicule, le sein, etc. Ces tumeurs reproduisent dans les diverses variétés du sarcome la constitution de la tumeur primitive. Leur développement a lieu soit dans l'intérieur des alvéoles, soit dans le tissu conjonctif des cloisons pulmonaires. Chaque alvéole rempli de cellules embryonnaires rondes ou fusiformes constitue un petit nodule de sarcome. On reconnaît encore sur une section examinée au microscope, au milieu de la masse morbide, les infundibula et les cloisons alvéolaires par la disposition des fibres élastiques.

Dans les cas de *sarcome mélanique*, il en est de même, à cette seule différence près que les éléments du tissu nouveau sont infiltrés de granulations noires ou brunes.

Les TUMEURS MÉLANIQUES SIMPLES (voy. p. 328), généralisées aux poumons, sont absolument semblables, à l'œil nu et au microscope, à la pneumonie interstitielle des mineurs, si ce n'est que les granulations de couleur noire sont arrondies et fines au lieu d'être anguleuses.

Une tumeur mélanique du poumon peut envahir les os du rachis, de telle sorte qu'elle détruise un ou plusieurs corps vertébraux en donnant lieu à une variété de mal de Pott.

Les FIBROMES du poumon ont été observés par Rokitansky sous la forme de petites masses plus ou moins dures, de la grosseur d'un pois à une noisette.

Le même anatomo-pathologiste a vu des LIPOMES de la grosseur d'une lentille à un pois, siégeant sous la plèvre viscérale.

Les OSTÉOMES (voy. p. 232) se rencontrent dans les poumons atteints de pneumonie interstitielle. Nous avons vu un cas de *tumeur ostéoïde* du poumon caractérisée par la transformation en tissu ostéoïde des cloisons des alvéoles.

Les CHONDROMES n'ont été observés dans le poumon qu'à la suite de la généralisation d'un chondrome développé dans un autre organe.

Le CARCINOME primitif du poumon est assez rare; il est le plus souvent mou ou encéphaloïde; il est plus fréquent à droite qu'à

gauche, mais il envahit souvent les deux poumons l'un après l'autre. Il débute par des noyaux qui vont en s'agrandissant et forment une ou plusieurs masses plus ou moins considérables, envahissant la plus grande partie d'un ou de plusieurs lobes. La plèvre viscérale présente toujours à ce niveau un épaississement considérable dû à une transformation carcinomateuse.

Sur une section de la partie malade, on remarque habituellement des îlots ou grains blanchâtres analogues à ceux de l'hépatisation, mesurant de 1^{mm} à $1^{mm},5$, séparés par les cloisons souvent pigmentées du tissu pulmonaire, et qui sont dus au remplissage d'un infundibulum par les éléments du carcinome. En passant le scalpel sur la surface de section, on vide ces grains en obtenant un liquide laiteux.

L'examen microscopique fait sur des coupes du poumon durci dans l'acide chromique ou picrique montre en effet les

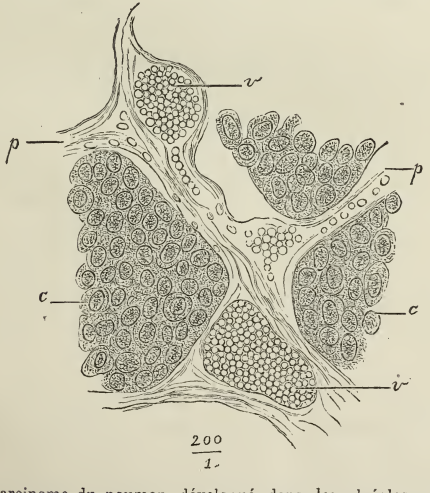


Fig. 271. — Carcinome du poumon développé dans les alvéoles pulmonaires : *p*, cloisons des alvéoles; *v*, vaisseaux sanguins contenant des globules rouges et extrêmement dilatés; *c*, cellules du carcinome. Grossissement de 200 diamètres.

alvéoles remplis par des cellules volumineuses, sphériques, ou polygonales par pression réciproque, contenant de gros noyaux habituellement ovoïdes et des nucléoles, en un mot les formes

de cellules du carcinome. Les parois alvéolaires sont le plus souvent conservées intactes, exactement comme à l'état normal, ou bien elles sont un peu épaissies par la formation de petites cellules rondes entre leurs fibres. Leurs vaisseaux sont gorgés de sang ; il n'y a par conséquent pas de stroma de nouvelle formation dans le carcinome du poumon, et c'est la charpente fibreuse de cet organe qui en tient lieu.

Les noyaux cancéreux du poumon consécutifs à une tumeur primitive du sein, de l'utérus ou de tout autre organe, offrent la même structure, les éléments du suc cancéreux remplissant les alvéoles dont les cloisons sont conservées normales.

Le carcinome primitif peut donner lieu à la production d'ulcérations ou cavernes qui sont quelquefois multiples et qui communiquent toujours directement avec les bronches. Des hémoptysies surviennent alors, et les malades expectorent les éléments désintégrés sur les parois de la cavité, le suc cancéreux et les débris de fibres élastiques appartenant aux cloisons.

Les nodules secondaires du carcinome pulmonaire peuvent appartenir au squirrhe, au carcinome colloïde, au carcinome hématode, mélanique, etc., et chacune de ces variétés se reproduit dans le poumon comme dans la tumeur primitive. Les nodules squirrheux sont petits et durs et extrêmement nombreux lorsqu'ils succèdent, ce qui est commun, à un squirrhe ancien de la mamelle. Nous avons parlé déjà, à propos des bronches et de la trachée, de cette éruption sur les muqueuses des conduits aériens ; elle se continue dans le poumon lui-même et sur la plèvre. Les alvéoles sont remplis dans ce cas d'éléments plus petits que dans l'encéphaloïde.

Le carcinome colloïde, qui est assez commun dans le poumon à la suite d'une tumeur primitive de même nature développée dans la muqueuse du tube digestif ou dans les voies biliaires, se présente sous la forme de petits grains transparents limités par la paroi d'un infundibulum pulmonaire. Ces grains se réunissent pour former de petites nodosités sphériques : là encore, le stroma des tumeurs est réduit au tissu fibro-élastique du poumon. Le développement du carcinome dans le poumon diffère donc notablement de son mode habituel que nous avons décrit et analysé (voyez pages 171 et suivantes), au sein des tissus osseux, conjonctif et embryonnaire. Dans le poumon, en effet, il est difficile de supposer que les cellules d'épithélium ou les globules blancs sortis des vaisseaux ne soient pas exclu-

sivement l'origine des cellules qu'on trouve dans les alvéoles et qui constituent tout le néoplasme.

Dans un certain nombre de cas de carcinome secondaire du poumon, nous avons pu constater une participation très-active des vaisseaux lymphatiques superficiels de la plèvre à la néoplasie (voyez plus bas, à propos des granulations cancéreuses de la plèvre).

Tuberculose du poumon. — Bien que l'unité de la tuberculose pulmonaire considérée au point de vue de sa cause et de sa nature nous paraisse parfaitement démontrée et indiscutable, il ne faudrait pas s'attendre à trouver dans les poumons des tuberculeux des lésions simples et toujours identiques avec elles-mêmes. Tout au contraire, à côté des lésions initiales et caractéristiques, les granulations tuberculeuses, on rencontre, pour peu que la maladie ait duré, des inflammations communes ou spéciales des bronches, du poumon, de la plèvre, des ganglions lymphatiques. Ces diverses lésions consécutives à la granulation peuvent même être devenues prédominantes au point de vue anatomique et clinique. De plus, par leur marche et leur évolution, par leur physionomie spéciale, par leur tendance à l'état caséeux et à la mortification, ces inflammations pulmonaires appartiennent en propre à la tuberculose. Aussi décrirons-nous successivementici les granulations tuberculeuses des poumons, isolées ou groupées, et les lésions de cet organe qui en sont la conséquence, les congestions, les pneumonies catarrhales et caséeuses, la pneumonie interstitielle, les cavernes, les perforations, etc. Nous avons cru qu'il était difficile de séparer l'étude de ces diverses lésions, et qu'elles seraient plus faciles à comprendre dans leur enchaînement en les présentant réunies.

Granulations tuberculeuses. — Nous ne reviendrons pas sur la description de la granulation, que nous avons donnée pages 199 et suivantes, mais nous devons entrer dans de plus grands détails en ce qui touche le mode d'origine et d'évolution de la granulation dans le poumon. Le siége de la granulation tuberculeuse à son début est variable. Il est nécessaire, pour en faire l'étude, de prendre un poumon farci de granulations miliaires très-fines, et l'on en trouve assez fréquemment dans lesquels les granulations sont à peine visibles à l'œil nu, de telle sorte qu'on les reconnaît mieux par le toucher. On fait durcir un

fragment de la pièce dans l'acide picrique ou dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, en ayant soin de ne pas la laver pour que le sang soit conservé dans ses vaisseaux, et on l'étudie sur des coupes. On reconnaît ainsi que de petites granulations peuvent siéger :

1° Autour des vaisseaux. Il se fait alors une production d'éléments embryonnaires dans leur gaîne adventice et le tissu conjonctif voisin, ainsi que cela est représenté dans la figure 272. Dans le point que nous avons dessiné, la lumière B du vaisseau est oblitérée par une masse granuleuse de fibrine dans laquelle on reconnaît quelques globules blancs. La gaîne ad-

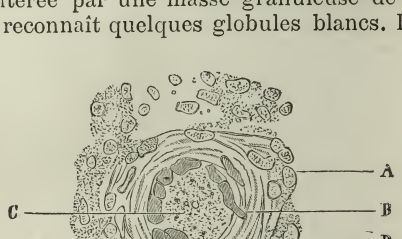


Fig. 272. — Section d'un vaisseau dont le contenu C est rempli par de la fibrine granuleuse : A, tissu tuberculeux; B, globules blancs du sang. Il s'agit ici d'un tubercule du cerveau. Grossissement de 400 diamètres.

ventice et le tissu conjonctif voisin A sont le siége d'une production exubérante de noyaux et de petites cellules agglomérées par une substance fibrillaire ou amorphe. Ce tissu nouveau se continue avec les parois épaissies des alvéoles voisins, sur la paroi desquels on voit des cellules volumineuses, pavimenteuses ou arrondies. L'ensemble de ces lésions des parois des vaisseaux et des alvéoles constitue un nodule.

2° Autour des bronches, et alors les gaînes adventices des vaisseaux péribronchiques prennent aussi bien part à la néoformation que le tissu conjonctif de la bronche. Une petite granulation peut n'occuper qu'une partie de la périphérie d'une bronche, ou bien plusieurs granulations s'agglomèrent tout autour de celle-ci, de manière que la périphérie entière de la bronche soit entourée par une zone de tissu embryonnaire au milieu duquel existent plusieurs îlots d'éléments plus pressés et atrophiés à leur centre.

Les vaisseaux sanguins sont toujours oblitérés dans les nodules tuberculeux, et ils le sont très-souvent dans le tissu embryonnaire circonvoisin. Nous avons déjà décrit aux pages 203 et 204 les oblitérations vasculaires qui sont constantes dans les granulations tuberculeuses. Les vaisseaux vus sur des sections transversales présentent leur lumière remplie par de la fibrine granuleuse, et, entre ce coagulum et la paroi vasculaire, on voit une rangée de globules blancs et de cellules endothéliales. Des globules blancs peuvent aussi être englobés au centre de la coagulation. Dans les tubercules récents, on distingue très-bien la paroi du vaisseau. Mais, si le centre du tubercule a déjà subi la dégénérescence caséeuse, sa paroi est elle-même altérée et peu distincte : elle se confond avec le tissu caséeux qui l'entoure. Si l'on ne connaissait pas les altérations précédentes, on ne saurait à quoi est due la petite masse granuleuse présentant des noyaux et occupant une cavité mal limitée au milieu de la granulation. Ce sont ces éléments et la substance granuleuse

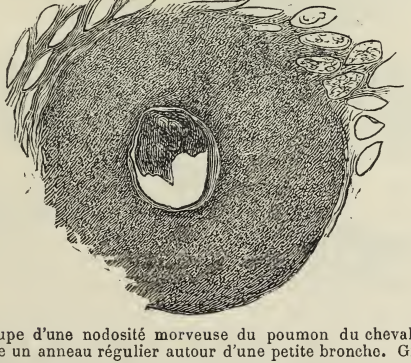


Fig. 273. — Coupe d'une nodosité morveuse du poumon du cheval. Le tissu de la nodosité forme un anneau régulier autour d'une petite bronche. Grossissement de 40 diamètres.

qui les entoure que Schüppel (1) a décrits comme étant des cellules géantes formées par un protoplasma granuleux muni de noyaux, et qu'il regarde comme caractéristique du tubercule. Il ne s'agit ici nullement de cellules géantes, mais simplement de la coagulation fibrineuse et des cellules précédentes

(1) O. Schüppel, *Observations sur la tuberculose des ganglions lymphatiques*. Tubingue, 1871.

dont nous avons depuis longtemps indiqué la nature. Après avoir hésité sur leur mode de formation, Schüppel, sans citer nos travaux, a fini par découvrir que ces prétendues cellules géantes se développent dans l'intérieur des vaisseaux. Dans certains cas, les petites bronches sont entourées dans une grande étendue de leur trajet par un anneau de tissu nouveau embryonnaire affectant de distance en distance la forme d'un îlot circonscrit. On peut s'assurer de ce fait en pratiquant sur une même bronche une série de coupes transversales. Cet anneau péribronchique est le caractère à peu près constant des granulations morveuses petites et récentes chez le cheval (fig. 273). Il se produit là, autour des vaisseaux et dans le tissu conjonctif qui entoure les bronches, une lésion comparable à ce que nous

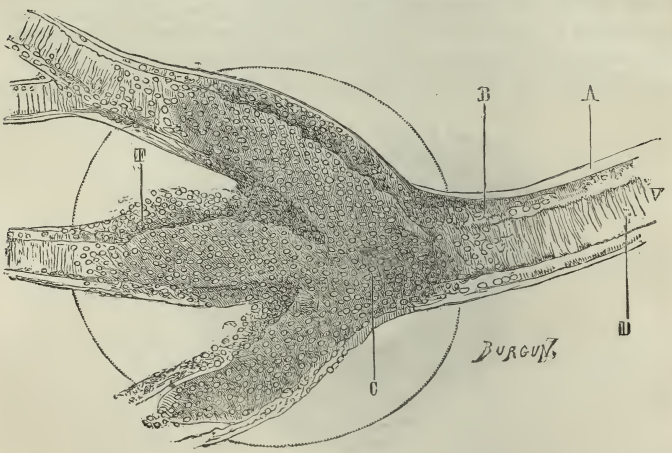


Fig. 274. — Vaisseau de la pie-mère passant au milieu d'une granulation tuberculeuse; la limite de celle-ci est indiquée par la ligne pointillée. A, gaine lymphatique; B, paroi vasculaire; F, éléments cellulaires situés dans la tunique adventice du vaisseau; C, fibrine coagulée dans son intérieur. Grossissement de 100 diamètres.

avons rapporté à propos des vaisseaux de la pie-mère (fig. 274), c'est-à-dire que ces conduits montrent dans leur pourtour un manchon de tissu nouveau ayant les mêmes caractères que celui des granulations, et n'affectant que de loin en loin la forme agglomérée et circonscrite qu'on est habitué à regarder comme la caractéristique du tubercule, parce que, en effet, c'est la seule lésion qu'on puisse reconnaître à l'œil nu. La figure 275

représente une section de bronche à un grossissement de 220 diamètres : la cavité de la bronche est remplie de grosses cellules rondes ou irrégulièrement polyédriques A ; quelques-unes sont en dégénérescence graisseuse B. Ce contenu sec est fissuré ; la bronchite catarrhale et caséeuse complique ici la péribronchite tuberculeuse. La paroi de la bronche montre en effet en C, et au dehors de la couche musculeuse, en D,

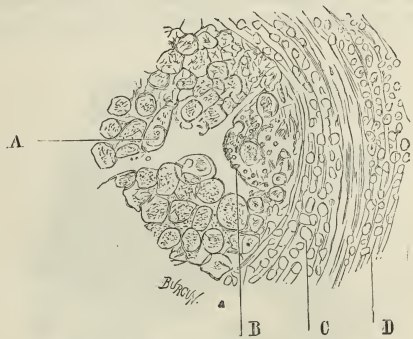


Fig. 275. — Section à travers une bronche : A, cellules polyédriques ou rondes remplissant la cavité de la bronche ; B, les mêmes en dégénérescence graisseuse ; C, paroi de la bronche ; D, tissu cellulaire périphérique. Grossissement de 220 diamètres.

un tissu renfermant de nombreuses cellules embryonnaires, qui se continue soit avec des agglomérations sphériques d'éléments semblables, soit avec les parois des alvéoles voisins épaissis par une néo-formation analogue.

La figure 276 montre une bronche dont la lumière est remplie d'un exsudat analogue et dont la paroi présente en un point une granulation tuberculeuse entourée elle-même de pneumonie.

Ce sont ces faits que Virchow a désignés sous le nom de péribronchite, mais il nous paraît impossible de les distraire de l'histoire des granulations tuberculeuses, pas plus qu'on ne pourrait cesser de considérer comme des lésions tuberculeuses les gaînes altérées des vaisseaux de la pie-mère, tandis qu'on appellerait seulement tubercules les points où cette gaîne est un peu plus renflée en forme de nodule.

3° Les granulations peuvent siéger dans un infundibulum pulmonaire dont tous les alvéoles sont remplis par la néo-forma-

tion, tandis que les cloisons alvéolaires se laissent reconnaître encore par leurs faisceaux de fibres élastiques. L'ensemble forme un petit nodule dont le centre est déjà en voie d'atrophie caséeuse, tandis que les alvéoles périphériques présentent toujours des lésions de congestion et d'inflammation catarrhale. Là, en effet, on voit la cavité alvéolaire presque complétement remplie par de grandes cellules granuleuses dont beaucoup possèdent plusieurs noyaux et par des globules de lymphe. Les vaisseaux sont remplis de sang et turgides; celles des cellules d'épithélium qui sont

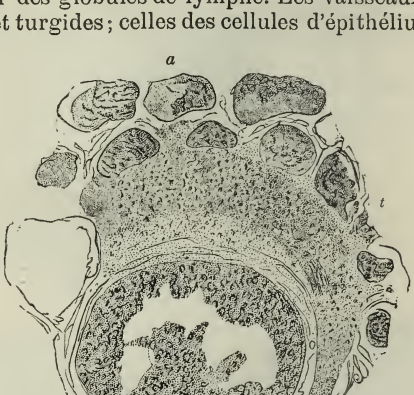


Fig. 276. — Coupe d'un noyau de broncho-pneumonie tuberculeuse. La bronche *b* est remplie de pus caséeux; elle est entourée à sa partie supérieure par une granulation tuberculeuse et par des alvéoles *a* remplis d'un exsudat pneumonique. Grossissement de 40 diamètres.

restées en place sont tuméfiées. Comment naissent les éléments de la granulation qui remplissent la lumière des alvéoles? viennent-ils uniquement de l'épaississement des cloisons interalvéolaires, ou bien sont-ils dus à une prolifération de l'épithélium, ou proviennent-ils directement des cellules lymphatiques sorties des vaisseaux? Ce sont là des questions très-difficiles à résoudre, comme toutes celles qui se lient à l'histoire du développement et de l'évolution; il est possible, au surplus, que ces trois modes de formation des éléments existent simultanément. La figure 277 représente un bourgeon né d'une cloison

alvéolaire, à la limite d'un tubercule et en continuité de tissu avec ce dernier. Ce bourgeon proémine dans la cavité de l'alvéole, qu'il remplit en grande partie.

Le nodule tuberculeux le plus commun et le plus caractéristique est celui dans lequel les alvéoles sont remplis par les cellules et le tissu tuberculeux. Dans toutes les néoplasies, dans la pneumonie, le cancer, le sarcome, etc., le siége des éléments cellulaires nouveaux est toujours l'alvéole pulmonaire, ainsi que nous l'avons vu, et le tubercule n'échappe pas à cette règle.

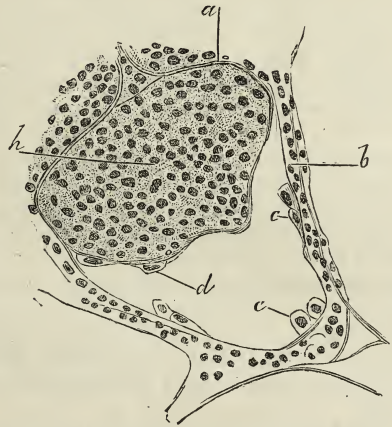


Fig. 277. — Section à travers un alvéole situé à la périphérie d'une nodosité tuberculeuse : *a*, limite de l'alvéole au niveau de la granulation ; *h*, tissu de la granulation faisant saillie dans l'alvéole ; *d*, cellules épithéliales à la surface de ce tissu; *b*, cloison du même alvéole normal tapissée de ses cellules épithéliales. Grossissement de 200 diamètres.

Dans ces cas de phthisie miliaire, outre les granulations dont le siége vient d'être précisé, il en existe à la surface du poumon qui sont nées aux dépens du feuillet viscéral de la plèvre et qui y font saillie ; elles se confondent avec l'épithélium pleural : il y en a, de plus, sur la muqueuse des bronches.

A cette période de la phthisie granuleuse, lorsqu'elle est généralisée, il existe une congestion intense de tout le poumon, de la pneumonie catarrhale plus ou moins étendue, et il s'y joint bientôt de nouvelles lésions qui consistent dans la des-

truction ulcérative des petites bronches et des noyaux de pneumonie lobulaire.

Toutes les parties envahies par les tubercules isolés ou groupés les uns auprès des autres sont privées de vie par l'oblitération de leurs vaisseaux : les éléments cellulaires deviennent granuleux; le tissu se dessèche, et, comme tout tissu mortifié, il est soumis aux lois de la décomposition qui ne tarde pas à se manifester dans les points où l'air pénètre, c'est-à-dire à la surface des ramifications bronchiques. Le contenu de la bronche, puis les parois de celle-ci, envahies par la tuberculisation, puis de proche en proche le tissu pulmonaire altéré, subissent la décomposition moléculaire qui les élimine avec les produits inflammatoires provenant de la bronchite et de la pneumonie lobulaire qui se développe autour de l'ulcération.

De ce processus complexe résulte l'ensemble morbide appelé broncho-pneumonie tuberculeuse, dans lequel de petites cavernes se forment bientôt à l'extrémité des bronches. Ces pertes de substance sont limitées par une zone qui contient des granulations tuberculeuses entourées de pneumonie, et, comme la circulation sanguine est gênée ou arrêtée, cette zone revêt une couleur jaune ou grise, et les produits inflammatoires subissent la dégénérescence caséeuse. A sa périphérie, le tissu pulmonaire est congestionné et présente les lésions de la pneumonie catarrhale au premier ou au second degré. Lorsque la perte de substance s'étend, on peut ne voir autour d'elle que de la pneumonie, les granulations ayant été emportées avec le tissu qui les contenait.

Lorsque les deux poumons présentent un aussi grand nombre de tubercules, la mort arrive rapidement. Mais, au lieu d'une pareille éruption, la tuberculose peut être discrète, et sa longue durée permet d'observer une série de modifications profondes du parenchyme pulmonaire que nous allons passer en revue.

Pneumonie tuberculeuse ou caséeuse. — La pneumonie joue un rôle considérable dans la plupart des cas de phthisie pulmonaire, et le plus grand nombre des lésions observées dans les poumons de phthisiques sont causées par elle. Elle se manifeste par les hyperémies inflammatoires, par la pneumonie lobulaire ou lobaire à ses premiers stades, suivis bientôt de la transformation caséeuse de l'exsudat. Elle existe toujours autour des cavernes en voie de formation ou d'accroissement.

Nous décrirons successivement la pneumonie lobulaire, la pneumonie lobaire et la pneumonie interstitielle, en indiquant leurs conséquences anatomiques.

Pneumonie tuberculeuse oculaire. — Les deux premiers degrés, la congestion accompagnée du gonflement et de la multiplication des cellules d'épithélium, et de la sortie de globules blancs, la réplétion des alvéoles par cet exsudat, ne diffèrent de la pneumonie décrite à la page 690 que par la présence des granulations tuberculeuses des bronches, du pourtour des bronches ou des infundibula. Encore est-il que ces granulations peuvent manquer dans un certain nombre de noyaux pneumoniques ou y être dans un état de régression tel qu'on ne puisse savoir au juste si ce sont bien des granulations ou des noyaux de pneumonie arrivée à ce même stade de dégénérescence granuleuse.

Le volume de ces petites masses pneumoniques est très-variable : tantôt elles sont limitées à un infundibulum ou lobule primitif, tantôt elles comprennent un lobule secondaire tout entier, ou bien elles sont du volume d'une noisette ou d'une noix.

Dans d'autres faits, la pneumonie catarrhale est diffuse et plus étendue.

Bientôt ces noyaux pneumoniques passent à l'état caséeux : ils se solidifient, se dessèchent, et tous les éléments de l'exsudat deviennent granuleux, agglutinés les uns avec les autres par une substance un peu transparente, granuleuse, qui s'éclaircit comme la fibrine par l'addition de l'acide acétique. A l'œil nu, la couleur de ces noyaux est grise, homogène ; ils sont friables. C'est là ce que Laennec appelait des tubercules miliaires.

Les éléments contenus dans les alvéoles consistent dans des globules de pus arrondis ou légèrement anguleux par compression, et contenant de fines granulations protéiques et graisseuses, des cellules polygonales ou rondes de dimension variée, présentant un ou plusieurs noyaux, et dont le protoplasma et les noyaux ont subi la même dégénérescence granuleuse. Les noyaux ne se voient pas toujours, car les éléments sont absolument inertes et privés de la vie cellulaire ; aussi se divisent-ils en petits fragments souvent anguleux, appelés corpuscules tuberculeux par Lebert.

Dans ces noyaux plus ou moins volumineux de pneumonie,

les vaisseaux sanguins sont oblitérés par la fibrine coagulée. Parfois ces noyaux présentent à leur centre d'abord ou dans

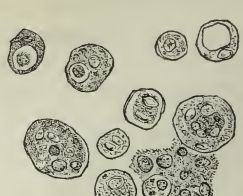


Fig. 278. — Éléments solés de l'exsudat dans la broncho-pneumonie tuberculeuse de date récente. Grossissement de 200 diamètres.

plusieurs points à la fois, et ensuite dans toute leur masse, une coloration jaunâtre qui est due à une plus grande quantité de

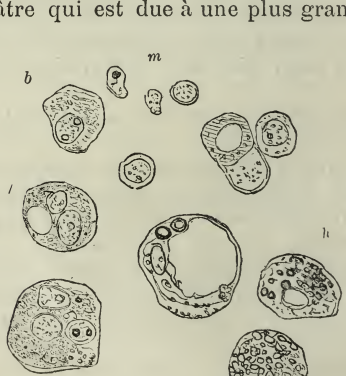


Fig. 279. — Eléments en dégénérescence granuleuse dans un cas de pneumonie en résolution. Grossissement de 500 diamètres.
a, corps granuleux; *b*, *b*, cellules pavimenteuses; *c*, cellules vésiculeuses et globules blancs; *f*, une cellule pavimenteuse contenant deux noyaux et une cavité vide; *m*, fragments granuleux.

granulations graisseuses; c'est le tubercule jaune cru des auteurs.

Les bronches qui s'y distribuent présentent presque toujours les altérations qui ont été étudiées page 721, 2°. Ainsi, sur une coupe du poumon parsemée d'îlots de pneumonie lobulaire, on voit au centre de chacun d'eux, même des plus petits, soit la cavité centrale d'un infundibulum (voy. fig. 280), soit une ouverture circulaire limitée par un petit cercle qui est la section transversale d'une bronche malade. La cavité bronchique contient soit un liquide puriforme, soit du pus épaissi, caséeux, adhérent à la paroi. A côté de ces îlots s'en trouvent

Fig. 280. — Coupe d'un poumon atteint de pneumonie lobulaire caséeuse : *a*, alvéoles pulmonaires remplis d'un exsudat inflammatoire ; *b*, bronche terminale s'ouvrant dans un infundibulum. Grossissement de 40 diamètres.

d'analogues qui, au lieu d'avoir une bronche à leur centre, ne présentent plus qu'une cavité qui va en s'élargissant du centre à la périphérie par destruction ulcérative du noyau hépatisé dont il reste encore une zone conservée autour de la perte de substance.

Ces petits îlots de pneumonie passent parfois très-vite à l'état purulent.

Ces îlots de pneumonie lobulaire, lorsqu'ils sont très-nombreux, ce qui est assez fréquent, constituent l'une des formes

aiguës de la phthisie, et, à l'ouverture du poumon, un grand nombre d'entre eux sont détruits et constituent de petites cavernes en communication avec les bronches.

Dans cette forme de la tuberculose, on trouve assez fréquemment des perforations pulmonaires. Lorsqu'en effet des lobules de pneumonie siégent à la périphérie du poumon, après avoir donné lieu à une pleurésie caractérisée par de fausses membranes fibrineuses minces et molles, alors à la place du noyau de pneumonie une caverne se constitue, et la paroi mince et friable de tissu hépatisé qui sépare la plèvre de l'intérieur de la caverne peut se rompre en donnant lieu à un pneumothorax. Le liquide et l'air épanché produisent par compression l'atélectasie d'un lobe lorsque la pleurésie est peu ancienne et n'a pas épaissi la plèvre viscérale au point que ce lobe ne puisse plus revenir sur lui-même. On observe alors dans ce lobe affaissé des lésions multiples, granulations tuberculeuses et noyaux de pneumonie à différents stades au sein d'un tissu pulmonaire congestionné et atélectasié.

Cette forme de la phthisie a été prise comme type de la description générale que Laennec, Louis, Cruveilhier, etc., ont donnée des tubercules. Aussi Cruveilhier avait-il cru reproduire des tubercules, en injectant du mercure par la trachée chez les chiens. Les gouttelettes du métal arrêtées à la terminaison des bronches y déterminaient des noyaux jaunâtres qui n'étaient autres que des îlots de pneumonie lobulaire artificielle : toutes les injections de matières irritantes dans les poumons produisent le même effet, et l'examen microscopique y montre un exsudat inflammatoire contenu dans les alvéoles pulmonaires.

Plusieurs fois, nous avons vu des perforations, même récentes, obturées par des exsudats et néoformations pleurétiques.

Pneumonie tuberculeuse lobaire. — La pneumonie tuberculeuse lobaire offre à considérer la même évolution que la pneumonie lobulaire de même nature. Elle en diffère seulement par sa plus grande étendue, qui peut comprendre une partie d'un lobe ou un lobe entier et même presque tout un poumon. Elle débute par l'hyperémie et par l'engouement inflammatoire, et arrive rapidement à l'hépatisation rouge. A ce degré, les alvéoles sont complétement remplis par des globules lymphatiques et des cellules épithéliales granuleuses en prolifération, mais il est rare d'y trouver un exsudat fibrineux aussi solide que dans la pneumonie lobaire primitive ou fibrineuse.

Dans leur passage à l'état caséeux, les parties malades se décolorent, les éléments cellulaires de l'exsudat qui distend les alvéoles deviennent granuleux et se dessèchent.

Le lobe altéré montre sur une coupe une surface lisse, plane, uniformément grise, homogène, sèche, à reflet mat ou un peu brillant, et privée de sang; les bronches sont remplies du même exsudat que les alvéoles, et les vaisseaux sont oblitérés par la coagulation de la fibrine. Le tissu pulmonaire est plus dur en apparence qu'au début de l'hépatisation, bien qu'il soit facile à dilacérer, mais on peut en couper des tranches peu épaisses qui conservent leur forme; c'est là le type de l'infiltration grise de Laennec.

Dans d'autres cas, la partie hépatisée présente à l'œil nu l'aspect colloïde; le poumon est infiltré d'une matière gélatiniforme tremblotante; c'est l'infiltration gélatiniforme de Laennec (pneumonie colloïde caséeuse de Thaon). Sur les sections minces examinées au microscope, on voit que les alvéoles pulmonaires contiennent une substance colloïde analogue à celle du corps thyroïde, qui se colore facilement par le carmin, et des éléments cellulaires peu nombreux, dont quelques-uns sont vésiculeux. Bientôt cet exsudat subit la dégénérescence caséeuse.

Au lieu d'être grise, la pneumonie caséeuse plus ancienne, et dans laquelle les granulations sont plus abondantes et plus grosses, revêt la couleur jaune (infiltration jaune, *tyrosis*). L'aspect en est le même, sauf la couleur, que dans l'infiltration grise, et ce sont également les mêmes éléments.

Dans certains cas, il n'y a pas de granulations tuberculeuses, reconnaissables à l'œil nu ni au microscope, au sein d'une pneumonie de ce genre assez étendue. Il pourrait du reste y en avoir eu au début, et qui, devenues caséeuses comme la pneumonie, ne se distingueraient plus de cette dernière.

D'après M. Grancher (thèse, 1873), il y a toujours un certain degré d'inflammation interstitielle, par places, dans la pneumonie caséeuse.

Des masses considérables de cette pneumonie tuberculeuse peuvent rester exactement dans le même état pendant longtemps, bien que le poumon soit imperméable à l'air et au sang.

La pneumonie lobaire s'accompagne toujours de pleurésie fibrineuse ou de pleurésie productive. A un moment donné, il se produit au sein de cette masse caséeuse des fissures et une

désagrégation de ses éléments constituants transformés en un détritus moléculaire. Lorsque ces points ramollis arrivent à intéresser une bronche perméable à l'air, celle-ci est le siége d'une inflammation catarrhale et devient par le pus qu'elle sécrète un agent rapide d'expulsion des parties ramollies, en même temps que le ramollissement de la masse de pneumonie s'effectue avec une nouvelle intensité. Le pus contenu dans la bronche se mêle au détritus contenu dans la caverne en voie de formation : les parois de cette dernière sont alors anfractueuses; des fragments plus ou moins volumineux du poumon hépatisé sont suspendus par leurs vaisseaux à ses parois; le tout se détruit progressivement, et ainsi se forment de grandes cavernes au milieu de la pneumonie tuberculeuse lobaire.

Lorsque la perte de substance est arrivée à la limite du tissu pulmonaire normal, la destruction s'arrête et le tissu périphérique s'indure par une inflammation chronique accompagnée de la production de tissu conjonctif nouveau dans les cloisons interalvéolaires et à la surface même de la caverne. On trouve là de petits bourgeons charnus vascularisés sous la couche pulpeuse ou puriforme qui les recouvre. Il existe quelquefois aussi dans cette couche bourgeonnante des anévrysmes caractérisés par un bourgeon dont le volume peut ateindre 1 centimètre de diamètre et même davantage, et qui proviennent de la dilatation des parois des branches de l'artère pulmonaire. Les parois, ramollies en effet par l'inflammation et l'état embryonnaire de leur tissu, se laissent distendre par le sang. Ces anévrysmes donnent souvent lieu, par leur rupture, à des hémoptysies mortelles.

Les vaisseaux, les bronches volumineuses peuvent passer à travers ces grandes cavernes : ces conduits sont tapissés par une couche de tissu de bourgeons charnus.

Plus tard, la paroi interne de ces grandes cavités est lisse, presque comme si elle était tapissée par une muqueuse. Mais ce tissu peut de nouveau s'ulcérer sous l'influence du séjour du pus. Cette pneumonie interstitielle accompagnée le plus ordinairement de pleurésie chronique, avec épaississement, induration fibreuse et adhérences intimes des deux parois de la plèvre, détermine une dépression du creux sous-claviculaire, lorsque, ce qui est la règle, elle est localisée au sommet du poumon. Des communications peuvent s'établir entre des cavernes et un foyer caséeux ganglionnaire, entre une caverne et un abcès provenant d'un mal de Pott vertébral, et même elles peuvent s'évacuer à l'extérieur par une fistule cutanée.

De ce que de grandes masses de pneumonie lobaire existent souvent sans montrer de granulations dans leur intérieur, on a voulu en faire une forme de pneumonie scrofuleuse indépendante de la granulation tuberculeuse, qui est le tubercule vrai.

Mais, quand on examine de près toutes les parties du poumon, on trouve toujours ou presque toujours des granulations bien nettes dans d'autres parties de cet organe ou sur la plèvre : quelquefois la plèvre viscérale n'en présente pas, et on en trouve sur la plèvre costale, ou dans le péritoine ou dans les autres organes ; mais nous ne connaissons pas de fait bien démontré de pneumonie caséeuse, telle que nous venons de la décrire, sans qu'on ait pu trouver de granulation tuberculeuse reconnaissable. La statistique de faits très-nombreux examinés à ce point de vue par M. Thaon lui a donné le même résultat.

Pneumonie interstitielle. — Nous avons vu précédemment que la pneumonie interstitielle survenait souvent au sommet des poumons autour de grandes cavernes tuberculeuses : on peut trouver dans ces masses indurées, le plus souvent noires et ardoisées, des granulations tuberculeuses très-caractéristiques et qui probablement restent très-longtemps au sein de ce tissu sans subir de destruction.

Mais, de plus, il existe une forme de tuberculose dans laquelle les granulations, assez nombreuses cependant et distribuées par îlots, sont entourées, dans tous les points des poumons où elles existent, par une pneumonie interstitielle pigmentée. Nous avons eu souvent occasion d'observer des exemples de ce genre, qui ont été bien décrits dans la thèse de M. Thaon (1). La tuberculisation présente alors une marche plus ou moins rapide, mais elle n'a pas une grande tendance à déterminer de pneumonie lobulaire ou lobaire.

La distribution générale des lésions tuberculeuses du poumon est telle que ce sont toujours les sommets qui sont envahis les premiers, et de la façon la plus grave, et que généralement, surtout dans la forme lente de la tuberculose, un des poumons est pris le premier longtemps avant que le second poumon soit envahi.

Ainsi on trouve, par exemple, dans le poumon droit, des cavernes considérables au sommet, avec de la pneumonie

(1) *Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose*, 1873.

interstitielle et une calotte pleurale très-épaissie et fibreuse ; le lobe moyen présente des noyaux étendus de pneumonie caséeuse avec des cavernes en voie de formation à leur centre, et le lobe inférieur offre une masse de pneumonie lobaire à plusieurs degrés, sans qu'il y ait encore de cavernes. La plèvre de ces deux derniers lobes sera recouverte d'un exsudat fibrineux et montrera des granulations tuberculeuses. De l'autre côté, il y aura quelques lobules de pneumonie caséeuse, une ou deux petites cavernes dans le lobe supérieur, et, dans le lobe inférieur, de la congestion et des granulations tuberculeuses : celles-ci seront très-nombreuses sur la plèvre gauche; c'est là un type commun, mais rien n'est plus variable que la forme et la distribution des lésions.

Au lieu de subordonner les lésions inflammatoires aux granulations tuberculeuses, Niemeyer, Buhl et plusieurs auteurs allemands regardent la pneumonie caséeuse comme pouvant être la suite de toute pneumonie aiguë ou d'une hémorrhagie pulmonaire. De plus, pour eux, les tubercules ne seraient autre chose que le résultat d'une infection consécutive à la destruction des foyers caséeux. Cette théorie supporte difficilement l'examen, car il est des cas où, de l'aveu même de Niemeyer et de Buhl, les recherches minutieuses faites sur le cadavre d'individus morts de phthisie granuleuse généralisée n'ont fait découvrir aucun foyer caséeux. On est obligé alors de reconnaître que l'hypothèse d'une infection par résorption d'un produit caséeux d'origine inflammatoire ne s'applique pas à tous les cas.

D'un autre côté, dans la phthisie chronique, il nous paraît bien plus naturel, et nous pouvons même dire d'une évidence qui s'impose, de reconnaître au tubercule la même marche qu'à toutes les tumeurs. Dans celles-ci, en effet, quelle que soit leur nature, sarcome, carcinome, épithéliome, etc., la tumeur s'accroît par la périphérie, sous forme de petites masses arrondies, unies à la tumeur primitive ou isolées, et la partie la plus centrale, la plus ancienne de la tumeur, a subi une évolution déjà avancée, peut même être caséeuse ou ulcérée, tandis que les masses périphériques sont jeunes. Eh bien, dans le développement des tubercules, la même marche s'observe : dans les parties les plus anciennes, les granulations tuberculeuses devenues jaunâtres et caséeuses sont mal distinctes au milieu de pneumonies ayant subi la même dégénérescence

qu'elles; ces parties peuvent même avoir disparu par l'ulcération. A la périphérie, au contraire, les granulations sont jeunes et semi-transparentes. Mais, de même que dans les tumeurs précitées il ne vient pas à l'esprit que les masses récentes soient d'une nature différente de la partie centrale affectée par des métamorphoses régressives, de même, dans le cas de tuberculose, il est illogique de supposer que les parties anciennes n'aient pas présenté à leur début les mêmes caractères que les parties récentes.

D'après les développements anatomiques qui précèdent, on voit que nous subordonnons les lésions inflammatoires variées, les diverses espèces de congestion, de pneumonie lobulaire ou lobaire, caséeuse, colloïde, interstitielle, etc., à la granulation tuberculeuse, tout en reconnaissant que pneumonies et granulations appartiennent à une même maladie générale.

Nous ne pouvons par conséquent souscrire à l'idée du dualisme de la tuberculose soutenue par beaucoup de médecins français et étrangers, en particulier par Virchow, d'après lequel les granulations tuberculeuses d'une part, la pneumonie d'autre part, constitueraient deux processus absolument distincts. La fréquence relative de la pneumonie que Virchow appelle pneumonie scrofuleuse, et que nous venons de décrire sous le nom de pneumonie tuberculeuse, a été exagérée par les anatomistes, qui ont souvent regardé comme une pneumonie simple des tubercules confluents en dégénérescence caséeuse, et qui de plus décrivaient comme pneumonie toute lésion dans laquelle la néoformation siégeait au milieu des alvéoles pulmonaires.

Les travaux les plus récents publiés en France par MM. Thaon, Lépine et Grancher consacrent l'unité de la phthisie pulmonaire telle qu'elle avait été conçue par Laennec. Les recherches expérimentales faites par M. Villemin sur l'inoculabilité de la phthisie à certaines espèces animales (voy. p. 200), expériences continuées par MM. Chauveau, Vulpian, Béhier, etc., donnent un nouvel appui à la conception unitaire de la phthisie en montrant que l'inoculaion de la pneumonie caséeuse donne naissance aux mêmes productions que l'inoculation des granulations tuberculeuses.

§ 6. — Plèvre.

Nous avons suffisamment développé (voy. p. 456 à 471) l'histologie pathologique générale des membranes séreuses, pour

n'avoir pas à répéter ici le détail de ces lésions microscopiques à propos de la plèvre. Presque tout ce que nous avons dit, en effet, relativement aux séreuses en général, s'applique à la plèvre, et nous n'aurons à rapporter ici que ce qui lui appartient en propre. Nous verrons que, dans la plupart des cas, les lésions de la plèvre sont subordonnées à celles du poumon et leur empruntent tout ce qu'elles ont de spécial.

Congestion ; ecchymoses ; pleurésie hyperplastique d'emblée. — La congestion de la plèvre viscérale s'observe toutes les fois que le poumon est lui-même congestionné. Les vaisseaux capillaires qui appartiennent à la mince couche de tissu conjonctif transparent, qui forme la plèvre viscérale, sont remplis et distendus par le sang. La plèvre viscérale laisse voir par transparence les cloisons interlobulaires du poumon parcourues par les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Les espaces polygonaux qui forment à la surface pleurale la base des lobules pulmonaires sont en effet limités par une traînée blanchâtre ou pigmentée en noir chez les sujets âgés, et l'œil nu reconnaît très-facilement dans ces bandes les vaisseaux sanguins plus ou moins remplis de sang et les vaisseaux lymphatiques, au moins aussi volumineux que les veines interlobulaires, qui sont très-superficiels, transparents, dont les parois sont minces et aplaties.

Lorsque la congestion pulmonaire est très-intense et qu'il y a eu de la dyspnée, qu'il s'agisse d'une maladie du cœur ou du poumon ou d'une asphyxie due à toute autre cause (maladies de la trachée ou du larynx, submersion, strangulation, etc.), on trouve à la surface de la plèvre pariétale des petites ecchymoses ponctiformes ou ayant un ou plusieurs millimètres de diamètre. Ces ecchymoses sont caractérisées par une extravasation des globules rouges dans le tissu conjonctif de la plèvre à la suite de la distension des capillaires. Ces ecchymoses, lorsqu'elles sont récentes, laissent même suinter un liquide sanguinolent à la surface libre de la plèvre, où elles forment un léger relief. Bientôt après leur formation, les globules sanguins sortis des vaisseaux se modifient, se transforment en granulations pigmentées rouge-brun et noires, et la saillie de l'îlot, rouge d'abord, s'affaisse, en même temps qu'il devient brun ardoisé, puis finalement noir.

Il est rare que, dans les autopsies de malades morts par le cœur ou avec un emphysème et une dyspnée intenses, on ne trouve pas disséminées sur la plèvre viscérale une grande quan-

tité de ces petites ecchymoses, dont les unes sont rouges et récentes, les autres brun foncé, les autres noires ou ardoisées.

En même temps alors, on constate les effets de la *congestion chronique* de la plèvre, qui consistent surtout dans un épaississement plus ou moins marqué de la membrane et dans des productions végétantes, de petits bourgeons ou villosités constitués par du tissu conjonctif, et souvent aussi dans un hydrothorax. La plèvre est blanchâtre, d'un aspect louche; elle a perdu sa transparence; cet état est du reste peu prononcé, et il faut avoir une certaine habitude pour le reconnaître, parce que la plèvre viscérale ainsi altérée est généralement très-peu épaissie, et elle a conservé sa souplesse et son poli. L'opacité de la plèvre est due alors à l'épaississement de ses faisceaux fibreux, en même temps qu'à la tuméfaction des cellules plates du tissu conjonctif et à leur prolifération.

En regardant avec soin la surface de la plèvre, surtout au niveau des bords antérieurs des poumons et du bord tranchant des lobes, on reconnaît souvent en pareil cas de petites saillies analogues à un petit bourgeon rouge et charnu, ou des villosités plus longues, ou des filaments qui font adhérer les bords ou les faces des lobes en contact les uns avec les autres. La structure de ces bourgeons et des adhérences filamenteuses est celle du tissu conjonctif; ils sont parcourus par des vaisseaux et couverts d'épithélium pavimenteux (page 465). Ce sont des lésions lentement produites, qui appartiennent à la pleurésie chronique d'emblée plutôt qu'à la congestion; mais cependant on ne pouvait les rapporter à une pleurésie pendant la vie, parce qu'elles ne donnent pas par elles-mêmes d'accidents notables. De plus, ces lésions dérivent d'une congestion avec irritation chronique, et on peut s'assurer même que les ecchymoses peuvent devenir le point de départ de productions fibreuses. Il existe en effet quelquefois à côté de petites ecchymoses, les unes rouges, les autres ardoisées, de petites saillies blanchâtres de même forme et de même dimension, qui ne sont autres que de petits fibromes à lamelles plates de tissu conjonctif. Ces productions, qui ont été appelées tubercules fibreux et bien distingués, par Andral, des granulations tuberculeuses, n'ont en effet aucune analogie de structure avec ces dernières. Elles ressemblent exactement aux indurations analogues de la capsule fibreuse de la rate et répondent à la description que nous avons donnée page 155. Elles ont quelquefois l'apparence cartilaginiforme.

Cette congestion chronique, ces modifications inflammatoires

survenues lentement peuvent s'accompagner d'un épanchement pleural liquide, d'un hydrothorax plus ou moins abondant, mais en général restreint à la partie inférieure de la cage thoracique. Là où existe l'épanchement, les fausses membranes fibreuses qui unissent la plèvre pariétale au poumon sont œdémateuses elles-mêmes; leurs vaisseaux sont très-distendus; les fibres du tissu conjonctif sont écartées par le liquide, et dans ce dernier,

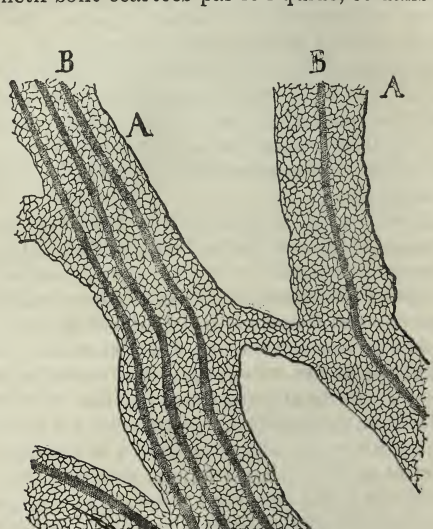


Fig. 281. — Brides filamenteuses de la plèvre recouvertes de leur épithélium : A, B, vaisseaux sanguins; imprégnation d'argent. Grossissement de 80 diamètres.

qui remplit les espaces interfasciculaires du tissu conjonctif des adhérences, on trouve des cellules sphériques volumineuses, et des cellules granuleuses, comme dans l'œdème du tissu sous-cutané.

Pleurésie fibrineuse. — Dans toute inflammation aiguë de

la plèvre, il y a une exsudation et une coagulation de fibrine à la surface libre de la membrane et le plus souvent aussi dans le liquide exsudé. Les exsudats fibrineux existent par exemple dans la pleurésie purulente, dans la pleurésie hémorrhagique et dans la plupart des cas de pleurésie tuberculeuse; mais on appelle plus spécialement pleurésies fibrineuses celles où la membrane enflammée est recouverte d'une couche de fibrine, en même temps qu'elle contient dans sa cavité un liquide citrin qui se prend en masse gélatiniforme en se refroidissant.

L'exsudat fibrineux ne se produit pas dans les points où la plèvre est le siége de membranes fibreuses anciennes qui unissent et tiennent très-rapprochées les deux surfaces opposées de la séreuse. Il faut, en effet, pour que la fibrine se dépose à la surface, que la cavité totale ou une partie considérable de la plèvre soit libre et contienne une quantité plus ou moins grande de liquide.

Les exemples de la pleurésie fibrineuse la plus légère nous sont fournis par celle qui est la compagne inséparable de la pneumonie catarrhale, caséeuse, ou de la pneumonie aiguë, chaque fois que l'inflammation pulmonaire arrive à la surface du poumon.

Par exemple, dans la forme d'hépatisation sèche, semi-transparente et grise de la pneumonie tuberculeuse (*pneumonie gélatiniforme, infiltration grise semi-transparente*), on voit à la surface de la plèvre une couche de fibrine qui est tantôt extrêmement mince et apparente, tantôt plus épaisse, parce qu'elle était formée de plusieurs couches. On peut enlever une de ces couches très-minces et l'examiner au microscope en la colorant, et l'on voit qu'elle est formée par des travées de fibrine circonscrivant des mailles, telles que la travée principale répond à un vaisseau pleural situé au-dessous. De ces travées principales partent des filaments extrêmement minces qui entourent des cellules d'épithélium gonflées ou des globules de pus. Les filaments minces forment un réticulum très-régulier autour des éléments cellulaires.

Au-dessous de cette mince couche de fibrine, les vaisseaux de la plèvre apparaissent tuméfiés, et la membrane elle-même a un aspect louche; elle est moins transparente qu'à l'état normal, ou bien elle est complétement opaque et légèrement épaissie, ce qui est dû à la présence de globules blancs interposés entre les fibres de tissu conjonctif.

L'aspect réticulé de la fausse membrane mince de fibrine est

bien visible à l'œil nu : si elle est plus épaisse, cette apparence réticulée s'accentue davantage, et l'on voit alors des parties plus saillantes et la disposition qui a été décrite à la page 459. Ce qui caractérise surtout à l'œil nu l'exsudat firineux, c'est sa friabilité, sa cassure nette et sa transparence.

Dans la pleurésie causée par la pneumonie tuberculeuse gélatiniforme, l'exsudat liquide est généralement peu abondant et citrin.

Dans la *pneumonie fibrineuse aiguë* ou *lobaire*, il existe toujours, lorsqu'elle est superficielle, une exsudation fibrineuse plus ou moins épaisse qui ne s'accompagne que d'une quantité très-minime de liquide séro-fibrineux épanché dans la cavité séreuse. Les fausses membranes fibrineuses sont quelquefois alors plus opaques et plus jaunes que dans le cas précédent, ce qui est en rapport avec le stade de suppuration ou d'hépatisa-

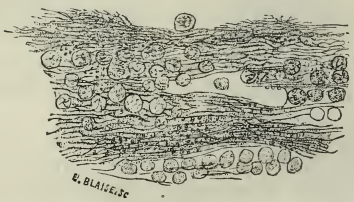


Fig. 282. — Sections faites à travers l'exsudat d'une pleurésie : on y voit des filaments de fibrine et les globules de pus. Grossissement de 250 diamètres.

tion grise de la pneumonie, et, dans ce cas, on trouve beaucoup de globules blancs dans l'exsudat pleurétique, éléments souvent alors granuleux. Lorsqu'on détache la fausse membrane fibrineuse, on voit à la surface de la plèvre viscérale les vaisseaux très-congestionnés et saillants, et même des vaisseaux légèrement proéminents sous forme d'anses vasculaires bourgeonnantes. C'est au niveau de ceux-ci que l'exsudat fibrineux est le plus épais. La plèvre elle-même est épaissie et infiltrée de globules blancs.

La plèvre pariétale peut échapper à cette inflammation venue directement du poumon; mais le plus souvent elle montre exactement les mêmes lésions, quoique la circulation de cette partie soit tout à fait différente de la circulation de la plèvre pulmonaire et bien que leurs vaisseaux n'aient rien de commun. Aussi, pour expliquer cette propagation de l'inflammation de la plèvre viscérale à la plèvre pariétale, doit-on faire intervenir

la qualité du liquide exsudé par la plèvre pulmonaire. Tout porte à penser que ce liquide irrite la surface de la plèvre pariétale, en même temps que la fibrine qu'il contient s'y dépose. L'action irritative se continue ensuite de proche en proche.

Par exception, la pleurésie liée à la pneumonie peut s'accompagner d'un épanchement abondant, en sorte que la pleurésie devient prédominante ou constitue à elle seule toute la maladie lorsque la pneumonie a terminé sa marche cyclique par la guérison.

La *pleurésie idiopathique* qui survient d'emblée à la suite d'une impression de froid, par exemple, est variable suivant que l'on considère ses terminaisons, ainsi que la nature et l'abondance de l'épanchement. Elle est toujours caractérisée par une couche de fibrine exsudée à la surface pleurale : elle est presque toujours unilatérale. Dans les cas les plus ordinaires, elle a atteint vers le huitième ou le dixième jour son maximum, au point de vue de l'épanchement, dont l'abondance varie en moyenne entre 1/2 litre et 1 litre 1/2.

La plèvre pariétale et la plèvre viscérale sont congestionnées d'abord, et aussitôt (c'est-à-dire dès le premier jour, ainsi que les expériences faites sur les animaux permettent de l'affirmer) elle se recouvre d'une couche mince de fibrine, en même temps que du liquide est épanché dans la cavité. L'épanchement s'accroît les jours suivants, en même temps que la couche fibrineuse s'épaissit. Des flocons de fibrine coagulée flottent assez souvent dans le liquide, ainsi qu'on peut s'en assurer quand on fait la thoracentèse dans ces conditions.

La plèvre viscérale et la plèvre pariétale sont elles-mêmes toujours atteintes par les produits d'exsudation qui se font dans le tissu conjonctif qui les compose : sur les coupes faites à travers ces membranes, on voit en effet une grande quantité de globules blancs interposés entre les faisceaux de fibres, globules d'autant plus nombreux qu'on examine un point plus rapproché de leur surface lisse. Les vaisseaux sanguins sont saillants à la surface, bourgeonnants. Les vaisseaux lymphatiques contiennent les mêmes éléments que les espaces du tissu conjonctif, c'est-à-dire des globules blancs en quantité, et parfois de la fibrine coagulée.

La surface du poumon lui-même n'échappe pas à l'inflammation, et la couche des alvéoles pulmonaires superficiels présente les caractères de l'inflammation : des globules blancs sont épanchés dans ces alvéoles, en même temps que leur épithélium

est gonflé ou desquamé. On voit par là que si la pneumonie détermine une pleurésie secondaire, la pleurésie primitive s'accompagne toujours aussi d'une pneumonie très-superficielle, qui passe inaperçue à un examen incomplet, mais dont on doit tenir le plus grand compte, au point de vue du pronostic et du traitement, ainsi que l'a montré M. Brouardel. Si, en effet, on laisse l'épanchement liquide séjourner dans la plèvre, l'épaississement de cette membrane se joindra à l'inflammation superficielle du poumon, pour empêcher plus tard le poumon de se dilater lorsque l'épanchement se résorbera peu à peu.

Arrivée à sa période d'état et de complet développement, la pleurésie simple se résout d'elle-même, mais très-lentement d'habitude si le médecin n'intervient pas par la thoracentèse. Voici ce qui se passe dans cette période de résolution : l'épanchement liquide est repris peu à peu par la voie des lymphatiques lorsque ceux-ci sont perméables ; les fausses membranes fibrineuses subissent la dégénérescence granuleuse ainsi que les globules blancs épanchés, soit dans le liquide, soit dans les fausses membranes. Dans certaines pleurésies, l'épanchement qui s'est fait très-rapidement disparaît de même spontanément ; c'est ce qui a lieu dans certains faits de pleurésie développée dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, et les fausses membranes fibrineuses peuvent se résorber également très-vite sans laisser après elles d'adhérences fibreuses. Mais c'est là la grande exception. Le plus souvent, la plèvre viscérale et la plèvre pariétale restent épaissies : sous la couche de fibrine, des productions de tissu conjonctif embryonnaire et des vaisseaux de nouvelle formation constituent de petits bourgeons qui se prolongent dans les fausses membranes fibrineuses, interposées entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale. Les travées de conjonctif embryonnaire pourvues de vaisseaux à parois embryonnaires s'avancent ainsi soutenues par les fausses membranes fibrineuses, jusqu'à la surface opposée de la plèvre, et s'unissent au tissu jeune qui s'y trouve. Ces filaments s'organisent et se développent en un tissu conjonctif adulte et dense, à mesure que la fibrine se désagrége et se résorbe. Aussi, lorsque la pleurésie fibrineuse met longtemps à se résorber, elle laisse après elle des adhérences filamenteuses ou lamellaires organisées et permanentes, plus ou moins longues, ou une union intime des deux plèvres, qui restent fixées au contact l'une de l'autre. La durée de ces phénomènes consécutifs à la pleurésie est très-variable, et il peut se faire que la résorption lente de

l'épanchement et l'organisation des fausses membranes durent six mois, un an ou davantage. On dit que la pleurésie aiguë d'abord a passé à l'état chronique. Nous reviendrons bientôt sur les lésions des pleurésies chroniques.

Dans certaines pleurésies simples avec épanchement séreux, durant depuis un ou deux mois, et terminées par la mort survenue par une autre cause que la pleurésie, on trouve la plèvre viscérale épaissie, recouverte d'une couche mince de fibrine, sans qu'il y ait de fausses membranes fibrineuses ou celluleuses unissant les deux surfaces de la séreuse. En pareil cas, si l'épanchement est abondant, le poumon est affaissé (voy. *Atélectasie*, p. 678), et la séreuse viscérale, épaissie, blanchâtre sous sa couche de fibrine, est résistante et maintient le poumon dans un état permanent de resserrement. C'est une membrane fibreuse qui bride cet organe et empêche absolument sa dilatation. Quelquefois une partie d'un lobe ou d'un bord du poumon ainsi bridé fait une saillie et prend la forme d'un mamelon ou d'un doigt : en incisant la plèvre épaissie avec ménagement pour ne pas léser le parenchyme pulmonaire, on voit celui-ci se distendre de nouveau et reprendre sa forme.

Si l'on enlève avec le rasoir une tranche mince d'un poumon ainsi comprimé et qu'on la place dans l'eau, on peut rendre aux alvéoles leur forme primitive et s'assurer que, dans cette compression du poumon, les parois alvéolaires étaient appliquées les unes contre les autres, mais sans que ni leur tissu ni leur épithélium fussent altérés.

La pleurésie idiopathique fibrineuse peut s'accompagner d'un épanchement séreux très-abondant et qui se produit très-rapidement, de façon à atteindre 3, 4 et 5 litres dans le premier septénaire et même sans provoquer de symptômes fébriles bien accusés. En général, plus l'épanchement est abondant, moins il y a de fausses membranes fibrineuses libres dans le liquide exsudé. Ces pleurésies à épanchement très-considérable sont quelquefois liées au début de la tuberculose, dont les granulations pleurales sont la première manifestation. Les désordres causés par la pression du liquide sur les organes voisins consistent dans des déplacements considérables de ces organes, et en particulier du cœur, surtout lorsque la pleurésie siége à gauche.

Pendant que les productions de tissu embryonnaire, nées de

la surface de la plèvre, se développent et s'organisent, des accidents peuvent naître précisément de l'exubérance du développement des vaisseaux à la surface de la plèvre et dans les fausses membranes organisées. Les vaisseaux nouveaux possèdent des parois embryonnaires et très-friables; la tension du sang y est assez considérable et peut amener des extravasations des globules rouges, des ecchymoses des fausses membranes, une imbibition sanguine des membranes fibrineuses, des décollements de ces membranes et enfin l'épanchement du sang dans le liquide pleurétique. Ces accidents se montrent quelquefois dans la pleurésie idiopathique, mais ils sont alors peu intenses; ils se présentent parfois ainsi, avec une plus grande intensité dans les pleurésies qui accompagnent le rhumatisme articulaire suraigu; mais leurs causes les plus communes sont la tuberculose pleurale et le cancer pleuro-pulmonaire. C'est dans ces deux dernières conditions que la *pleurésie hémorrhagique* est le plus grave. La cavité pleurale est remplie alors par du sang contenu entre des feuillets néo-membraneux à couches superposées. Ces lamelles nombreuses sont rouges elles-mêmes et sont constituées par de la fibrine et du tissu conjonctif embryonnaire vascularisé : fibrine et tissu conjonctif sont infiltrés par les éléments du sang. La néo-membrane embryonnaire, outre ses nombreux vaisseaux, présente des granulations tuberculeuses dans le cas de pleurésie tuberculeuse. Le sang subit là successivement ses altérations habituelles qui aboutissent à la formation d'hématoïdine (voy. p. 462).

Un autre accident à redouter même dans les pleurésies simples lorsqu'elles sont intenses, c'est la *suppuration*. Nous avons vu que la couche de fibrine qui revêt la plèvre enflammée contient toujours une grande quantité de globules blancs entre les filaments ou les lames de fibrine; que ces mêmes éléments infiltrent la partie superficielle de la plèvre épaissie; on en trouve aussi toujours une grande quantité même dans le liquide séreux transparent ou légèrement louche qui remplit la cavité pleurale. Mais, sous l'influence de causes inconnues, ou après des ponctions répétées, ou consécutivement à l'inflammation de la peau piquée par le trocart, la pleurésie simple devient purulente. Alors, en peu de temps, les globules blancs deviennent extrêmement nombreux dans le liquide et dans les fausses membranes; la fibrine se dissocie, est infiltrée de globules, et l'épanchement devient trouble, épais; il revêt les caractères du pus séreux ou

du pus phlegmoneux. Cet accident est heureusement rare dans la pleurésie simple; il est beaucoup plus commun dans les pleurésies secondaires; on l'observe quelquefois dans celles qui sont liées à la tuberculose, à l'albuminurie, à la goutte, presque constamment aux infections purulentes, etc. Aussi devons-nous étudier à part les pleurésies purulentes d'emblée.

Pleurésie purulente. — La pleurésie se montre d'emblée purulente chaque fois que le poumon offre à sa surface des abcès métastatiques, ou des foyers purulents, ou de la lymphangite purulente, c'est-à-dire dans l'infection consécutive aux opérations chirurgicales, aux grands traumatismes, à l'accouchement. Une lésion pulmonaire locale peut aussi en être le point de départ : par exemple, lorsqu'une gangrène lobulaire du poumon donne lieu à des foyers situés sous la plèvre, lorsqu'une ou plusieurs petites cavernes tuberculeuses se trouvent superficiellement situées, bien entendu avant que ces cavernes gangréneuses ou tuberculeuses aient été perforées. La pleurésie purulente peut se produire alors, pourvu que la plèvre ne soit pas épaissie et indurée, car le tissu conjonctif nouveau s'opposerait dans ce cas à la propagation de l'inflammation. Par la même raison, la pneumonie suppurée peut donner lieu à un épanchement peu abondant, mais de la même nature; à plus forte raison la plèvre suppure lorsqu'une caverne tuberculeuse ou fétide s'ouvre dans sa cavité. Dans les exemples précédents, la pleurésie purulente est d'origine pulmonaire; elle peut aussi prendre naissance dans la plèvre pariétale et succéder, par exemple, à un abcès du foie ouvert à travers le diaphragme. Les traumatismes occasionnant des fractures de côtes compliquées de perforations du thorax lui donnent aussi souvent lieu.

La purulence de l'épanchement est très-souvent suivie de désordres considérables et de mort. C'est dans certaines observations où l'on a noté l'inflammation purulente des vaisseaux lymphatiques de la surface du poumon, qu'on a vu cette forme de pneumonie disséquante qui produit une destruction par suppuration sanieuse de la surface du poumon et de la plèvre. Le pus acquiert dans les pleurésies infectieuses une odeur fétide repoussante due à la décomposition, même sans qu'il y ait eu de perforation ni de gangrène pulmonaire. M. Cruveilhier a vu plusieurs fois, soit à la suite de la pleurésie de la fièvre puerpérale, soit dans d'autres circonstances, des mortifications gangréneuses de la plèvre pariétale.

La pleurésie purulente est généralement traitée par l'opération de l'empyème, qui fait sortir avec le pus des flocons fibrineux infiltrés de pus. Une ouverture de la poitrine, les lavages, les injections irritantes et antiseptiques mettent alors la plèvre dans les mêmes conditions qu'une large plaie suppurant à l'air libre. De même qu'une plaie, elle se recouvre, dans sa portion viscérale, comme dans sa portion pariétale, de bourgeons charnus, et se transforme en une membrane pyogénique. Les bourgeons s'organisent, se rapprochent, et la cicatrisation se fait par l'union des deux surfaces opposées, suivant le mécanisme exposé page 99.

La pleurésie purulente dure quelquefois longtemps, soit qu'elle guérisse, soit qu'elle se termine par la mort, après des mois et des années. Elle peut se terminer par l'issue spontanée du pus à l'extérieur, à travers un espace intercostal. Cette terminaison est habituellement précédée par une ostéite, avec carie ou nécrose d'une ou de plusieurs côtes, et elle est annoncée par un œdème de la peau.

D'autres fois, le pus peut se faire jour par les bronches, par le diaphragme dans le péritoine, fuser dans le médiastin postérieur (Gendrin) ou le long de la colonne vertébrale jusqu'au muscle psoas.

Lorsqu'une caverne tuberculeuse ou gangréneuse, ou un abcès pulmonaire se sont ouverts dans la plèvre, il y a toujours, avec la suppuration presque constante, de l'air épanché : on a affaire alors à un *pyo-pneumo-thorax*. La rétraction, l'affaissement du poumon atteignent alors leur maximum. Cet organe est aplati à la partie postérieure, dans la gouttière vertébrale, ou contre la racine des bronches, et il est maintenu là dans un état d'atélectasie plus ou moins complet par la plèvre épaissie.

Pleurésie chronique. — La pleurésie chronique s'établit d'emblée ou succède à la pleurésie aiguë. La pleurésie hyperplastique, décrite précédemment, est en réalité une pleurésie chronique d'emblée, qui se traduit par la formation nouvelle d'un tissu conjonctif embryonnaire d'abord, puis adulte, et qui se termine par des épaississements fibreux de la plèvre et des adhérences filamenteuses ou membraneuses, ou par une oblitération complète de la cavité pleurale. On voit aussi des pleurésies chroniques d'emblée qui sont consécutives à une lésion lente du poumon ou de la plèvre, comme par exemple certains cas de tuberculose pulmonaire, de tumeurs, etc.

La pleurésie chronique, qui succède à une pleurésie aiguë fibrineuse, et qui consiste dans l'organisation fibreuse des fausses membranes, en est le plus souvent le mode naturel de guérison, et ce processus d'organisation définitive peut ne causer aucun accident pathologique. C'est ce qui arrive lorsque les fausses membranes fibreuses ou la plèvre viscérale épaissie ne gênent pas notablement l'expansion du poumon et le mouvement des côtes. Mais lorsque l'épanchement était considérable, lorsque les fausses membranes étaient très-épaisses, et que la résorption s'en est fait longtemps attendre, les fausses membranes fibreuses organisées, la plèvre fortement épaissie empêchent la dilatation du poumon dans l'inspiration. Ces fausses membranes unissent solidement la plèvre viscérale à la pariétale; aussi, à mesure que le liquide se résorbe et que l'espace qui sépare les deux plèvres se rétrécit, les fausses membranes rétractées attirent la paroi costale du côté de la racine du poumon. La cage thoracique qui avait été dilatée par l'épanchement se resserre, et les côtes se rapprochent, se touchent, surtout à la partie inférieure, de telle façon que le côté malade devient plus étroit que le côté sain. L'épaule s'abaisse, et la colonne vertébrale peut même présenter un certain degré de scoliose à concavité tournée du côté malade.

A la suite des pleurésies aiguës, où la plèvre est divisée en loges limitées par des fausses membranes épaisses, une portion plus ou moins considérable de l'épanchement liquide peut rester enkystée dans une poche dont la paroi est constituée par des fausses membranes fibrineuses et fibreuses. Nous avons vu plusieurs fois des cas de ce genre à l'hospice de la Salpêtrière. La poche pleurale était remplie d'une masse semi-liquide formée par des globules blancs en dégénérescence caséeuse; la surface interne de la paroi était tapissée par une couche très-épaisse de fibrine dense à reflet ambré, transparente, et qu'au premier aspect on aurait pu confondre avec une membrane hydatique; mais l'examen microscopique ne permettait pas une semblable méprise. Enfin, à l'extérieur, existait une membrane fibreuse épaisse et dense unie à la paroi costale.

Dans les pneumonies chroniques interstitielles, la plèvre viscérale est toujours fortement épaissie. Qu'il s'agisse d'une pneumonie interstitielle sans tubercules, ou de l'induration du poumon autour de cavernes anciennes, ou de dilatations bronchiques, ou de tout autre processus amenant l'induration du poumon, la lésion pleurale est la même. La plèvre forme une coque

fibreuse, dense, élastique, blanche ou grisâtre, peu vasculaire, épaisse de 1/2 à 1, 2, 3 ou 5 millimètres et même quelquefois davantage. Ce tissu inextensible est formé de faisceaux de fibres de tissu conjonctif serrés; il possède des cellules plates de tissu conjonctif et des vaisseaux à parois denses, rigides, creusées dans ce tissu. Souvent, en certains points, ce tissu fibreux est œdématié. L'œdème de ce tissu conjonctif nouveau ne diffère pas de l'œdème de tout tissu conjonctif (voy. p. 442 et suiv.).

L'induration fibreuse de la plèvre siége habituellement au sommet du poumon, comme la cause qui la produit, et elle s'étend du poumon aux côtes en unissant absolument ces deux parties. Il est impossible d'enlever le poumon, si ce n'est en décollant le périoste des côtes, ou en coupant avec le scalpel la plèvre malade au ras des côtes. Lorsqu'on a enlevé par le décollement du périoste costal la plèvre et le poumon, on voit des bandes blanches, qui indiquent sur la plèvre le trajet des côtes, et là, le périoste épaissi fait corps avec le tissu conjonctif nouveau. Le tissu osseux des côtes peut être atteint au même niveau d'une ostéite condensante.

Dans la pleurésie chronique, on trouve quelquefois des plaques calcaires plus ou moins étendues, qui forment comme une cuirasse, soit à la surface du poumon, soit à la surface de la plèvre pariétale.

La pleurésie suppurée, lorsqu'elle passe à l'état chronique, s'accompagne de lésions analogues à celles qui précèdent. Il peut y avoir aussi des métamorphoses caséeuses du pus, des loges constituées par des pseudo-membranes, un épaississement fibreux de la plèvre, des lésions des côtes, telles qu'exostose, périostite, nécrose, etc.

Tumeurs de la plèvre. — Les plus communes des tumeurs de la plèvre sont les *granulations tuberculeuses*. Lorsqu'elles sont peu nombreuses et récentes, elles peuvent donner lieu à une inflammation pleurétique à peine notable; mais, pour peu qu'elles soient nombreuses ou anciennes, elles sont toujours liées à l'une des formes de la pleurésie, de telle sorte qu'en étudiant la tuberculose pleurale on ne peut faire autrement que de décrire les diverses formes de la pleurésie tuberculeuse. Nous avons décrit déjà (p. 467 à 470) le développement des tubercules des séreuses et les inflammations qui les accompagnent; nous n'avons donc à donner ici que ce qui est spécial à la plèvre.

Les granulations débutent soit à la surface de la plèvre viscé-

rale, soit dans des fausses membranes unissant la plèvre viscérale à la pariétale, soit sur la plèvre costale. Ainsi, parfois on ne voit pas à l'œil nu de granulations bien nettes ni assez récentes pour être caractéristiques dans le poumon ni à sa surface, et, en décollant la plèvre pariétale, on en trouve de parfaitement caractérisées sur cette dernière. Comme il y a constamment, en pareil cas, une adhérence du sommet du poumon à la paroi costale, on peut s'expliquer cette propagation par continuité de tissus ou par propagation à l'aide des lymphatiques.

La pleurésie déterminée par les granulations, la vascularisation et les ecchymoses à leur pourtour, l'exsudation de fibrine qui les recouvre, la formation du tissu embryonnaire autour d'elles, l'épanchement liquide dans la cavité de la séreuse, en sont les suites habituelles là comme dans toutes les séreuses. Un semis de granulations nombreuses et récentes pourra déterminer une pleurésie fibrineuse, dans laquelle l'exsudation de fibrine à la surface de la plèvre sera mince, en même temps que le liquide épanché dans la cavité pleurale sera très-abondant et séreux. C'est ce qui arrive presque constamment dans la tuberculose généralisée affectant tout particulièrement les séreuses, forme qui a été bien décrite par M. Empis sous le nom de granulie.

La pleurésie tuberculeuse plus ancienne se caractérise par une formation exubérante de granulations qui se développent en plusieurs couches superposées à la surface de la séreuse, dans les pseudo-membranes formées de tissu embryonnaire et de fibrine, dans la couche superficielle et dans les couches profondes de la membrane séreuse transformée en un tissu semi-transparent embryonnaire. L'épaisseur de la plèvre pariétale ainsi altérée pourra atteindre par exemple plusieurs millimètres jusqu'à un centimètre, et, sur une section pratiquée suivant son épaisseur, on verra plusieurs zones de granulations bien distinctes par leur point central opaque au milieu du tissu semi-transparent.

Il peut survenir, ainsi que nous l'avons dit plus haut, des hémorrhagies des fausses membranes et un épanchement sanguin dans la cavité séreuse.

Les pleurésies purulentes dans la tuberculose sont presque toujours liées à la présence de cavernes récentes pleines de pus à la surface du poumon, immédiatement sous la plèvre, ou à la perforation du poumon.

Les *fibromes* de la plèvre sont représentés par les petites végétations et par les granulations fibreuses dont nous avons

parlé à la page 735. Il peut y avoir assez de tissu adipeux dans certaines de ces végétations polipiformes pour qu'on les désigne sous le nom de lipomes.

Le *carcinome* de la plèvre est très-fréquent à la suite des carcinomes du poumon primitifs ou secondaires et à la suite du carcinome du sein. Dans ce dernier cas, la lésion se propage, par une infection du voisinage et par des noyaux carcinomateux, aux muscles pectoraux, intercostaux, et à la plèvre pariétale. Il est très-facile de voir, à la surface de la plèvre viscérale, les vaisseaux lymphatiques enflammés ou transformés par la néoplasie carcinomateuse. Ces vaisseaux peuvent être atteints dans leur généralité ou partiellement. Leur calibre est distendu par une masse blanche ou jaunâtre, plus ou moins solide, constituée par des cellules épithéliales pavimenteuses ou sphériques, et leur paroi présente quelquefois des granulations carcinomateuses. Les granulations cancéreuses de la plèvre sont petites et dures ou réunies en plaques dans le squirrhe, et généralement elles sont plus volumineuses, plus bombées, souvent déprimées à leur centre, quand il s'agit de nodules consécutifs à un encéphaloïde. Ces nodules, lorsqu'ils siégent dans la plèvre pariétale et dans les couches profondes, où ils sont entourés d'un tissu conjonctif induré, peuvent comprimer les nerfs intercostaux en produisant des névralgies le long de ces nerfs. Les différentes variétés du carcinome (squirrhe, encéphaloïde, colloïde, mélanique, etc.) ont été observées sur la plèvre.

L'*épithéliome* pavimenteux a été vu dans la plèvre comme dans le poumon consécutivement à un épithéliome cutané. Les *sarcomes*, les *chondromes* y ont été aussi observés, mais très-rarement.

DEUXIÈME SECTION

APPAREIL DIGESTIF

CHAPITRE Ier. — DE LA BOUCHE ET DE SES ANNEXES.

HISTOLOGIE NORMALE DE LA MUQUEUSE BUCCALE. — La muqueuse buccale, qui se continue directement avec la peau, comprend, comme le tégument externe : 1° un revêtement épithélial ; 2° une couche fondamentale composée de tissu conjonctif et élastique, de nerfs et de glandes, munie de papilles ; 3° une couche de tissu conjonctif lâche qui est plus ou moins unie aux plans musculaires.

La muqueuse proprement dite, ou chorion muqueux, se continue directement avec le derme cutané : elle présente à sa face externe de nombreuses papilles analogues avec celles de la peau, simples ou bifurquées, vascularisées et pourvues de terminaisons nerveuses, papilles qui présentent sur la langue des caractères propres que nous décrirons à part. Sur toutes les parties de la bouche autres que la langue, les papilles sont tellement nombreuses, qu'elles se touchent à leur base. Elles sont enfoncées presque partout et dissimulées sous les couches épaisses de cellules épithéliales. Les cellules appartiennent à l'épithélium pavimenteux stratifié. Au niveau de leur implantation sur les papilles, les cellules sont allongées, ovoïdes, perpendiculaires à la surface de la papille : à cette couche succèdent des cellules polygonales à angles mousses, et, tout à fait à la surface de la muqueuse, existent de grandes cellules aplaties à noyau atrophié. Ces cellules sont en mue continuelle, de même que celles de l'épiderme cutané. Cet épithélium est très-perméable, ce qui est en rapport avec le sens du goût et l'absorption.

Le derme de la muqueuse est intimement uni avec les alvéoles dentaires et avec la portion osseuse du voile du palais, de telle sorte qu'il représente le périoste de ces parties osseuses ; il est en connexion dans la langue avec l'extrémité des fibres musculaires par l'intermédiaire du fascia linguæ ; sur les autres parties de la bouche, aux lèvres, au frein de la langue, aux joues, il jouit d'une certaine mobilité, et il peut se déplacer sur le tissu cellulo-adipeux qui le double profondément. Les glandes de la

muqueuse buccale sont : 1° des glandes muqueuses acineuses, de forme arrondie, bosselées, dont le diamètre varie de 1 à 5 millimètres : on les trouve à la surface postérieure des lèvres sur la muqueuse des joues, à la voûte et au voile du palais, de même qu'à la partie postérieure du voile, à la base de la langue en arrière du V lingual, au-dessous des follicules de la base de la langue et au niveau des papilles caliciformes; 2° les glandes de la pointe de la langue, formant de chaque côté un îlot glandulaire allongé dont les conduits excréteurs, au nombre de cinq ou six, s'ouvrent de chaque côté du frein (glandes de Blandin et de Nühn). Ces glandes sont formées par un conduit excréteur présentant une tunique conjonctive tapissée de cellules cylindriques. Les subdivisions de ce conduit se terminent dans des vésicules glandulaires périformes ou sphériques, généralement tapissées par de grandes cellules muqueuses semblables à celles que nous allons étudier dans la glande sublinguale.

Les glandes salivaires qui viennent s'ouvrir à la surface de la muqueuse buccale sont bâties sur le même modèle que les glandes muqueuses : leur volume est considérable. La parotide vient s'ouvrir dans la bouche par le conduit de Sténon, la sous-maxillaire par le conduit de Warthon. Leurs culs-de-sac ne paraissent pas posséder de membrane propre, mais seulement une cuticule fine formée par des cellules aplaties ou étoilées; les cellules qui les tapissent sont de deux espèces : dans la sublinguale et une partie des acini de la sous-maxillaire, elles possèdent un noyau et un protoplasma grenu qui siégent à la périphérie du cul-de-sac glandulaire contre la paroi (Gianuzzi), de telle sorte que la cellule est claire dans le reste de son étendue. La forme générale de ces cellules est conique, leur base, où se trouvent le noyau et le protoplasma, se trouvant à la périphérie du cul-de-sac, tandis que leur extrémité amincie est située à la partie centrale. Dans la parotide et la plupart des acini de la sous-maxillaire, les culs-de-sac possèdent des cellules granuleuses munies d'un noyau central. Les conduits excréteurs sont munis de cellules cylindriques.

La muqueuse de la langue possède des papilles de trois espèces :

1° Les unes, papilles fongiformes, reconnaissables à la petite saillie rouge qu'elles forment sur la moitié antérieure, à la pointe et aux bords de la langue, ont pour base une élevure du chorion muqueux garnie de papilles secondaires coniques. Elles sont recouvertes d'un épithélium mou. Dans leur intérieur viennent se ramifier des vaisseaux et des nerfs. Ces derniers viennent se

terminer dans des organes spéciaux dont nous n'avons pas à parler ici et qui sont connus sous le nom d'organes gustatifs.

2° Les papilles caliciformes, au nombre de 6 à 12, qui forment le V lingual, sont composées par une papille centrale déprimée à son sommet, entourée d'un anneau moins saillant qui circonscrit la base de la papille centrale. Celle-ci, de même que l'élevure qui l'environne, est bâtie sur le même modèle que les papilles fongiformes, et elle est constituée par des papilles secondaires ayant la même structure.

3° Les papilles filiformes ou coniques sont constituées par une saillie du derme garnie à son sommet d'élevures plus petites, minces et allongées et recouvertes par des cellules épithéliales cornées et imbriquées qui se terminent en pointes effilées, donnant à l'extrémité de la papille l'aspect d'un pinceau très-fin.

La muqueuse buccale présente de nombreux *follicules lymphatiques*, qui sont les follicules simples de la base de la langue étendus de la limite du V lingual à l'épiglotte, et les amygdales, qui ne sont autre chose que des follicules composés.

Les follicules simples sont constitués par un corps arrondi saillant qui présente à son centre une dépression où s'enfonce la muqueuse. Celle-ci présente à la surface du follicule et dans sa dépression centrale ses diverses couches papillaires et épithéliales. Au-dessous de la muqueuse existent des follicules formés par un tissu réticulé tel qu'il a été décrit précédemment (2e partie, p. 583).

Les amygdales sont composées par ces mêmes follicules réunis en grande masse et pénétrés par des replis et des enfoncements de la muqueuse.

Les vaisseaux lymphatiques de la muqueuse buccale existent sur toutes les parties : ils ont été décrits par Sappey dans la muqueuse linguale autour des papilles ; ils forment là un réseau plus superficiel que celui des vaisseaux sanguins. Ils existent aussi en grand nombre autour des follicules lymphatiques. De superficiels, ces lymphatiques deviennent profonds et vont se rendre dans les ganglions sous-maxillaires et les ganglions du cou.

Altérations pathologiques de la muqueuse buccale; stomatite. — Les stomatites sont très-variées suivant le degré de l'inflammation, suivant leur cause, suivant la profondeur des couches intéressées et suivant la partie qui est malade. Nous étudierons successivement ces diverses variétés.

La *stomatite superficielle* ou *catarrhale* est caractérisée, comme sur les autres muqueuses, par la chute de l'épithélium superficiel, remplacé bientôt par de nouvelles cellules. Dans les irritations les plus simples de la muqueuse, il y a tout de suite formation de globules de pus à sa surface. La rapidité du passage de ces globules à la surface de la muqueuse est telle, que, dans l'action de parler, après une demi-heure ou une heure d'un cours public par exemple, la salive, épaissie et mélangée d'air, contient une grande quantité de ces éléments. On trouve aussi toujours des globules de pus ou globules lymphatiques dans le mucus qui entoure une dent cariée avec le tartre amassé autour du collet de la dent, en même temps qu'il y a dans ce liquide une grande quantité de vibrions, de bactéries et d'algues microscopiques.

La stomatite superficielle, outre la rougeur de la muqueuse, s'accompagne souvent de petites plaques blanchâtres, superficielles, qu'on remarque surtout à la face postérieure des lèvres ou sur la muqueuse alvéolaire et au voile du palais. Cette modification de couleur de la couche épithéliale superficielle s'observe quelquefois dans la stomatite de la fièvre typhoïde et des fièvres en général ; elle est presque constante dans la *stomatite mercurielle* au début de cette variété de stomatite. Elle est due à ce que les cellules épithéliales superficielles sont tuméfiées, troubles, granuleuses, ce qui les rend opaques et empêche de voir à travers elles la couleur du sang contenu dans les vaisseaux des papilles. Ces plaques blanches superficielles, qui n'ont rien de commun avec les fausses membranes du croup ni avec les plaques muqueuses syphilitiques, qui sont analogues à la couleur que prend la surface de la muqueuse légèrement touchée par le nitrate d'argent, disparaissent lorsque les cellules malades sont desquamées en vertu de la mue physiologique. Mais si la lésion est plus profonde, comme cela peut avoir lieu dans la stomatite mercurielle, s'il y a des globules de pus en grand nombre infiltrés dans les couches épithéliales et à la surface des papilles entre celles-ci et l'épithélium, il en résulte une véritable ulcération superficielle plus ou moins étendue. En même temps, il y a alors une salivation abondante qui tient à un surcroît d'activité des glandes qui éliminent le mercure et à une sécrétion des grosses glandes salivaires produite par action réflexe. La stomatite mercurielle s'accompagne, lorsqu'elle est intense, de pharyngite et d'ulcérations qui peuvent survenir sur la muqueuse pharyngée et à

la base de la langue. Celle-ci est quelquefois tuméfiée en même temps.

Dans la stomatite de la *fièvre typhoïde*, on observe quelquefois des ulcérations arrondies de 1 à 2 ou 3 millimètres de diamètre à la face interne des lèvres. Dans la forme ordinaire des stomatites des maladies aiguës, et en particulier de la fièvre typhoïde, la langue est rouge à sa pointe et à ses bords, au niveau des papilles fongiformes ; elle est, au contraire, sèche, noirâtre et fendillée à sa partie médiane et antérieure au niveau des papilles filiformes. La sécheresse est due surtout à ce que les malades sont dans un état de demi-sommeil, la bouche ouverte, en même temps que la muqueuse est enflammée et que des cellules épithéliales cornées, repoussées par les couches de nouvelle formation, restent accumulées à la surface des papilles filiformes. L'enduit épais de la langue est constitué par ces cellules ; la couleur noirâtre est due à la fixation de corpuscules étrangers entrés dans la bouche avec l'air, et quelquefois aussi cette couleur provient de la présence de corpuscules rouges du sang, sortis de vaisseaux et épanchés à la surface. Entre les papilles ainsi accrues, il se fait aussi quelquefois des crevasses qui contiennent un mucus contenant des globules blancs ou rouges du sang. Dans la fièvre typhoïde, le voile du palais est également congestionné, rouge foncé, de couleur vineuse, lisse, sec ou couvert de mucosités filantes et adhérentes. Le mucus buccal modifié, épaissi, plus ou moins opaque et filant, que le malade rejette, est caractéristique de cette forme de stomatite fébrile.

Les stomatites dues à des causes spéciales possèdent des caractères propres. Ainsi, l'*herpès* labial et buccal, qui se montre sous forme de vésicules à la peau des lèvres, débute aussi par des vésicules à la face interne des lèvres, des joues ou sur le voile du palais. Mais ces vésicules durent infiniment moins longtemps sur la muqueuse que sur la peau ; là, en effet, les couches épidermiques soulevées par le liquide épanché résistent fortement, tandis que la couche épithéliale, plus mince et plus molle, se laisse facilement désagréger et tombe rapidement, en laissant à sa place une petite ulcération de la grandeur de la vésicule (1).

(1) Pour la structure fine des vésicules et des pustules, voyez la description qui en sera donnée à propos de la peau.

Le *liséré plombique* qu'on trouve sur la muqueuse buccale autour du collet des dents et qui présente là une couleur violacée ou noirâtre est dû à la présence de fines granulations métalliques dans les cellules de la couche profonde. Il est surtout apparent à ce niveau, à cause de la minceur de la muqueuse et en raison de ce fait que les particules étrangères sont retenues là entre la surface dentaire et la muqueuse. Le dépôt plombique à la surface des dents et de la muqueuse occasionne toujours un degré plus ou moins intense de stomatite.

Les *fièvres éruptives* se traduisent sur la muqueuse buccale par les mêmes éruptions que sur la peau, la rougeole par des papules et des macules rouges très-faciles à voir sur le voile du palais, la variole par des pustules qui siégent partout, sur la langue, sur le voile du palais, la face interne des lèvres et de la joue, la scarlatine par une rougeur diffuse qui a son lieu de prédilection sur la langue, sur le voile du palais et l'amygdale. Dans cette angine scarlatineuse, à la rougeur succède souvent, dans les formes graves, une desquamation de l'épithélium superficiel sous forme de membranes pultacées, molles, blanchâtres (angine pultacée). Lorsque l'épithélium de la langue est tombé de même, la muqueuse linguale est devenue rouge, luisante et lisse comme si elle était vernissée. Cette desquamation est tout à fait caractéristique de la scarlatine.

Les maladies cutanées, telles que l'*eczéma*, le *pemphigus*, l'*érysipèle*, s'accompagnent parfois, l'érysipèle assez souvent, d'une éruption analogue à la bouche et au pharynx. Cette éruption présentera des vésicules dans l'eczéma, des bulles dans le pemphygus, une rougeur intense avec sécrétion muqueuse ou avec sécheresse de la muqueuse et quelquefois des soulèvements de l'épithélium dans l'érysipèle.

Parmi les stomatites chroniques en rapport avec une maladie cutanée, nous trouvons tout d'abord une lésion locale de la muqueuse décrite par M. Bazin sous le nom de *psoriasis buccal* (ichthyose des auteurs anglais), et dont M. Debove a donné l'anatomie pathologique. Cette lésion est caractérisée par des plaques blanchâtres, mamelonnées, siégeant à la langue ou aux joues, dont la muqueuse est souvent fendillée ou crevassée à ce niveau. La couche épidermique est très-épaissie au niveau des parties malades : les villosités et papilles sont elles-mêmes hypertrophiées, et le tissu conjonctif du derme muqueux est sclérosé. Les sillons et crevasses qu'on observe ne sont autre chose

que l'exagération des plis et des sillons normaux. On peut observer ces lésions autour des cancroïdes.

On observe assez souvent une stomatite très-localisée avec hypertrophie papillaire et inflammation subaiguë ou chronique du chorion muqueux, à côté des dents cariées, autour de la dent de sagesse et surtout en arrière de celle-ci.

La stomatite *scorbutique* se distingue par la congestion intense de la muqueuse et la tendance aux hémorrhagies : autour des dents, sur les gencives, on voit des surfaces fongueuses dues à la présence de bourgeons charnus vascularisés et saignant facilement.

Les lésions syphilitiques de la muqueuse buccale sont les *plaques muqueuses* et les ulcérations plus profondes qui succèdent à des gommes. Les plaques muqueuses récentes se manifestent par une couleur blanchâtre opaque ou nacrée de la couche superficielle de l'épithélium, apparence qui est due aux causes précédemment signalées, au gonflement et à l'état trouble des cellules. Si les plaques muqueuses sont anciennes, elles déterminent un épaississement de la muqueuse au-dessous de l'épithélium, et elles sont alors légèrement saillantes en dos d'âne ; si elles ne font pas saillie, elles laissent apprécier par le toucher une dureté et un épaississement notable de la muqueuse à leur niveau. Leur siége le plus habituel est le coin des lèvres, où la partie muqueuse est blanchâtre, tandis que la portion cutanée de la plaque est croûteuse, les bords de la langue, où elles sont ovoïdes et allongées, suivant la longueur de la langue, la pointe et le dos de la langue, où elles sont plus rares, et les amygdales ; mais elles peuvent se montrer dans toutes les autres régions de la bouche. Nous avons souvent eu l'occasion d'examiner au microscope les plaques muqueuses sur des amygdales qu'on venait d'enlever sur le vivant. Sur les sections perpendiculaires à la surface des amygdales et passant par la plaque muqueuse, on voyait que la plaque siégeait sur la muqueuse qui limite superficiellement l'amygdale. Les couches épithéliales étaient épaissies ; quelques-unes des cellules d'épithélium superficielles étaient gonflées et vésiculeuses ; les papilles du chorion muqueux étaient hypertrophiées au-dessous de la couche épithéliale, et c'est à cette hypertrophie papillaire, marquée surtout au centre de la plaque, qu'était dû son relief en dos d'âne. L'augmentation des papilles est due à la présence d'un assez grand nombre de cellules jeunes dans leur intérieur.

Les plaques muqueuses des bords de la langue sont, dans certains cas, très-tenaces, et elles se transforment en une hypertrophie du chorion muqueux avec épaississement des couches épithéliales (psoriasis lingual).

Les lésions syphilitiques plus profondes de la muqueuse débutent par une tuméfaction dure du chorion muqueux et du tissu sous-muqueux, par des tubercules profonds ou gommes qui s'ulcèrent bientôt. Leur siége de prédilection est la voûte ou le voile du palais, les amygdales, la langue : les gommes du voile du palais débutent par une tuméfaction avec induration du tissu conjonctif qui immobilise le voile (Fournier), et elles déterminent souvent une perforation qui fait communiquer la bouche avec les fosses nasales. Les gommes de la langue sont très-difficiles à diagnostiquer d'avec les ulcères tuberculeux. Nous y reviendrons à propos des tubercules qui seront étudiés avec les tumeurs.

La *stomatite ulcéro-membraneuse* (diphthérite des auteurs allemands) est caractérisée par une infiltration diffuse des lacunes du derme, par du pus et de la fibrine. Les vaisseaux capillaires de cette partie sont comprimés par l'exsudat, et la circulation cesse, en sorte qu'elle est vouée à l'élimination ulcéreuse qui succède à cette mortification, absolument par le même procédé que pour le phlegmon du tissu cellulaire sous-cutané. L'ulcération qui succède envahit les couches profondes, de telle sorte que les bords sont taillés à pic et que le fond de l'ulcère est gris ou gris noirâtre, sanieux, fétide et recouvert par une bouillie grise opaque. Si l'on déterge le fond de l'ulcère, on voit se détacher de cette surface des filaments irréguliers formés par des débris de fibres élastiques, de fibres de tissu conjonctif et par des vaisseaux qui sont modifiés et disséqués par la suppuration. Ces ulcérations siégent ordinairement à la face interne des lèvres, des joues, sur les gencives et quelquefois au voile du palais ou sur les amygdales.

L'inflammation superficielle des amygdales ou *angine tonsillaire catarrhale* ne diffère pas là essentiellement de ce qu'elle est sur le reste de la muqueuse buccale; seulement la muqueuse qui tapisse les dépressions et les cryptes profonds étant également congestionnée, hypertrophiée et œdématiée, infiltrée d'un exsudat inflammatoire, il en résulte une hypertrophie de l'amygdale dans sa totalité. Les cellules épithéliales

desquamées et le liquide muqueux chargé de globules blancs qui s'accumulent dans les dépressions crypteuses constituent une masse pultacée qui apparaît à leur orifice sous forme de points gris. En pressant sur la glande avec le bout du doigt, on peut faire sortir ces productions, qui sont molles et d'une odeur fétide.

Si l'inflammation est plus profonde, l'amygdale est beaucoup plus tuméfiée, et le liquide exsudé avec de jeunes cellules dans le tissu sous-muqueux se collecte en un abcès qui s'ouvre très-facilement de lui-même.

Les angines catarrhales répétées chez les jeunes sujets lymphatiques amènent presque toujours une hypertrophie persistante du tissu lymphoïde des amygdales, qui sont de plus très-irrégulières et déchiquetées à leur surface.

L'*inflammation diphthéritique*, caractérisée par une fausse membrane grise, mince, assez dense et adhérente à la surface de la muqueuse non ulcérée (voy. p. 49 et 89), n'existe guère sur la muqueuse de la bouche que sur les amygdales et sur le voile du palais. On voit apparaître des cuticules superficielles qui se détachent difficilement, s'unissent en une plaque dure et adhérente. La première fausse membrane étant enlevée ou détachée artificiellement, il s'en produit bientôt une nouvelle, ou bien il y a des stratifications de ces plaques diphthéritiques, les plus anciennes étant repoussées par les nouvelles à mesure que celles-ci se forment à la surface de la muqueuse. La luette est souvent recouverte ainsi par ces productions qui l'entourent; les amygdales en sont plus ou moins atteintes, et la maladie peut s'étendre soit du côté des fosses nasales, soit du côté du larynx. On voit même quelquefois des plaques diphthéritiques survenir consécutivement sur la muqueuse des joues et des lèvres. Dans cette maladie infectieuse, qui revêt quelquefois la plus grande gravité, les ganglions lymphatiques du cou sont toujours hypertrophiés et enflammés. Il n'y a généralement pas d'ulcération au-dessous des plaques diphthéritiques.

La *gangrène* de la bouche (*noma*) succède aux maladies infectieuses, telles que la rougeole, la variole, la gangrène du poumon, etc., et, après avoir débuté par les couches profondes de la muqueuse buccale, elle peut envahir progressivement les couches sous-jacentes et se terminer par des fistules des joues ou par des destructions suppuratives qui compromettent même

les vaisseaux de la région. C'est ainsi que de grandes masses de l'amygdale et du tissu conjonctif voisin ayant été détruites, ou bien l'ulcération gangréneuse quoique petite ayant de la tendance à s'étendre en profondeur, il a pu s'ensuivre une érosion avec perforation de l'artère carotide externe.

La gangrène se montre primitivement aux lèvres et aux amygdales dans l'anthrax charbonneux, maladie infectieuse au premier chef et causée par la présence de bactéries dans le sang, suivant Davaine.

Ces diverses angines, et tout particulièrement l'angine diphthéritique, s'accompagnent quelquefois de paralysie du voile du palais, suivie elle-même de paralysie plus ou moins étendue à d'autres parties du corps. D'après l'observation de Charcot et Vulpian, les tubes nerveux des nerfs moteurs du voile du palais sont altérés et présentent une dégénérescence granuleuse de leur myéline dans cette paralysie.

Tumeurs. — L'hypertrophie persistante de parties limitées de la cavité buccale n'est pas absolument rare. Telle est l'hypertrophie des lèvres et de la bouche qu'on observe chez les sujets lymphatiques et scrofuleux, chez les crétins; telles sont les hypertrophies du voile du palais et de la luette. L'hypertrophie des lèvres (macro-cheilie) et l'hypertrophie de la langue (macroglossie) consistent dans un épaississement avec néoformation des éléments du tissu conjonctif, en même temps qu'on observe un développement très-remarquable des espaces caverneux lymphatiques. Ces espaces, tapissés par un endothélium à cellules aplaties, sont remplis par une sérosité contenant de nombreux corpuscules lymphatiques (Virchow, Billroth). Ce sont là des lésions qui répondent exactement aux tumeurs lymphatiques de la peau et en particulier à celles du tissu cellulaire du cou. Dans un cas de macro-cheilie opéré récemment par M. Dolbeau, M. Grancher, qui en a fait l'examen microscopique, a constaté une transformation fibreuse du tissu conjonctif sous-muqueux qui présentait aussi des îlots de tissu embryonnaire. Dans le tissu conjonctif hypertrophié existaient de grandes lacunes lymphatiques dont quelques-unes étaient remplies de fibrine fibrillaire avec de grandes cellules endothéliales gonflées.

Nous avons observé, dans un cas provenant du service de M. Desnos, une hypertrophie du voile du palais qui reconnaissait pour cause une néoformation du tissu conjonctif accompa-

gnée d'une hypertrophie considérable des glandes acineuses de cette région. Dans ce cas, le voile du palais avait acquis une épaisseur qui n'était pas moindre de 1 centimètre. Les glandes hypertrophiées avaient conservé leur forme générale; leurs culs-de-sac assez gros étaient tapissés de cellules cylindro-coniques à large extrémité tournée du côté des parois des culs-de-sac. Ces cellules étaient claires et possédaient la même structure que celles des glandes salivaires (voy. p. 293).

Les *kystes* qui ont pour point de départ les conduits ou les culs-de-sac des glandes sont assez communs dans la bouche. De petits kystes existent habituellement sur la muqueuse de la voûte palatine chez les enfants nouveau-nés. Ce sont de petits grains blanchâtres, arrondis, contenant une grande quantité de cellules épithéliales aplaties, lamelleuses, semblables à celles de la bouche. (F. Guyon et E. Thierry, *Archives de physiologie*, 1860.)

La grenouillette (*ranula*) consiste dans des tumeurs kystiques situées au-dessous ou sur les côtés de la langue. Elle provient souvent d'une dilatation des conduits des glandes sublingales et sous-maxillaire. Lorsque le conduit de la glande est dilaté, kystique, et ne sert plus à la sécrétion, la glande s'atrophie. Un certain nombre de ces tumeurs appartiennent à une formation kystique développée dans le tissu cellulaire, et elles sont analogues aux bourses muqueuses. Le contenu de ces kystes est un liquide albumineux contenant quelquefois de la mucine.

Les *sarcomes* sont très-communs aux gencives et aux os maxillaires. Les épulies ou petites tumeurs des gencives ont été décrites dans la variété du sarcome ossifiant (p. 129 et 130). Les tumeurs du périoste et des maxillaires qui ont été décrites par M. Robin sous le nom de tumeurs à myéloplaxes, *myeloid tumors* de Paget (sarcome myéloïde, voy. première partie de ce manuel, p. 128), sont très-communes. Lorsqu'elles furent séparées histologiquement du carcinome, on se plut à leur donner une bénignité que leur accroissement rapide et dans certains cas leur généralisation à distance n'ont pas pu faire maintenir. Les formations kystiques, la dégénérescence muqueuse, les épanchements sanguins s'observent assez souvent dans ces tumeurs.

On trouve quelquefois de petits *fibromes* durs et sphériques ou sessiles développés dans le tissu conjonctif de la muqueuse au niveau des amygdales. Les polypes fibreux partis de l'apo-

physe basilaire peuvent proéminer dans les directions les plus diverses et venir en particulier dans la bouche par l'intermédiaire des fosses nasales et de la voûte osseuse palatine détruite.

Les *lipomes* se montrent sous la muqueuse de la joue et quelquefois au niveau de la pointe de la langue et à la partie postérieure des lèvres.

Les *angiomes* existent souvent au bord libre des lèvres, surtout chez les personnes qui souffrent de désordres de la circulation.

Le *carcinome* se montre quelquefois à l'amygdale et à la parotide.

L'*épithéliome* à cellules pavimenteuses et à globes épidermiques est très-commun aux lèvres et sur le reste de la muqueuse buccale, en particulier à la langue. L'épithéliome des lèvres se montre quelquefois sous forme de corne allongée de quelques millimètres à 1 centimètre, siégeant à l'union de la muqueuse avec la peau et constituée par des couches de cellules épidermiques cornées reposant sur une base dermique plus ou moins épaissie et papillaire. Après leur ablation, de pareilles tumeurs peuvent récidiver, comme de véritables cancroïdes.

Le cancroïde labial siége presque toujours à la lèvre inférieure : la tumeur débute par la partie la plus superficielle du derme, par une formation nouvelle de cellules épithéliales parties soit du corps muqueux, soit des follicules pileux, soit des glandes sébacées qui pénètrent profondément entre les papilles dermiques hypertrophiées et dans la profondeur du derme. La tumeur fait saillie tout à la fois du côté de la peau et du côté de la muqueuse labiale. Elle se recouvre à l'extérieur d'une croûte noire qui laisse voir, lorsqu'elle tombe, une ulcération ou une surface bourgeonnante. Elle s'étend rapidement en profondeur en suivant la lèvre, et elle envoie des lobules épithéliaux qui pénètrent dans l'os maxillaire inférieur au-dessous et en avant du rebord alvéolaire. Les plus grands désordres et la mort en sont la conséquence habituelle.

Le cancroïde de la langue a beaucoup de ressemblance avec celui des lèvres par sa structure et par sa terminaison assez rapide. Il commence habituellement par une tuméfaction du derme muqueux sur un côté de la langue : l'ulcération, le ramollissement central et l'extension de la tumeur viennent ensuite. Il est composé, comme celui de la lèvre, par de gros lobules

épithéliaux contenant des globes épidermiques à leur centre. Son tissu est friable, blanc et granuleux.

L'épithéliome *tubulé* a été plusieurs fois observé au voile du palais et dans les sinus maxillaires (voy. p. 279).

Les *tubercules* de la muqueuse buccale, bien étudiés pendant ces dernières années par MM. Juliard, Trélat, Féréol, Thaon, débutent par une ou plusieurs petites granulations situées à la surface du derme, granulations qui deviennent bientôt opaques et jaunes à leur centre. Leur siége est au bord ou à la pointe

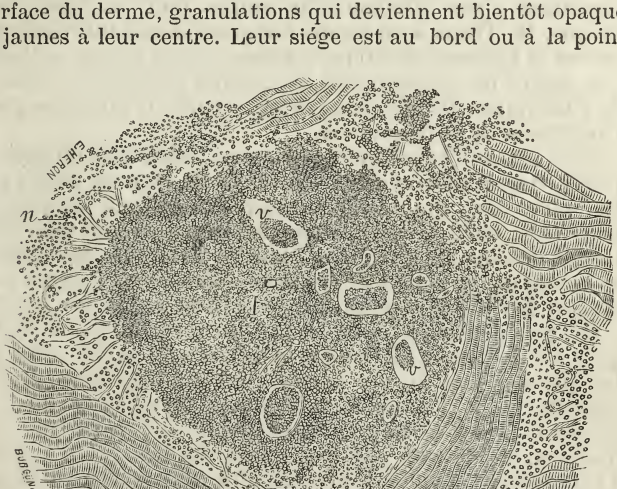


Fig. 283. — Section d'une granulation tuberculeuse de la langue située profondément entre les faisceaux musculaires.
m, faisceaux musculaires; *t*, granulation tuberculeuse; *v*, sections transversales de vaisseaux sanguins oblitérés; *n*, tissu conjonctif.

de la langue; mais elles peuvent apparaître ainsi sur les amygdales, le voile du palais, la base de la langue et la paroi postérieure du pharynx. Ces néoformations s'ulcèrent bientôt à mesure qu'elles s'étendent en surface et en profondeur. L'ul-

cération est déchiquetée, irrégulière, bourgeonnante à sa surface; ses bords sont irréguliers ou festonnés, et montrent une hypertrophie des papilles de la langue très-remarquable sous forme de petits bourgeons gris rosé.

La surface de ces ulcères et le tissu sous-jacent sont très-riches en cellules embryonnaires, de telle sorte qu'aux premiers examens histologiques que nous en avons fait nous n'avons vu que du tissu embryonnaire, des bourgeons charnus et tous les caractères d'une inflammation simple. Dans un ulcère de la langue, M. Thaon a vu depuis des granulations tuberculeuses, petites et très-caractéristiques, siégeant dans le tissu conjonctif qui sépare les muscles dans les couches profondes au-dessous de l'ulcération. Depuis, nous avons vérifié sur plusieurs pièces l'exactitude de sa description.

Dans un cas d'hypertrophie totale avec ulcération du voile du palais chez un tuberculeux observé par M. Bernutz, nous avons vu, outre des granulations tuberculeuses peu nombreuses mais bien reconnaissables, une inflammation du tissu conjonctif devenu embryonnaire, une hypertrophie des glandes acineuses de la région et une dégénérescence graisseuse de la plupart des cellules épithéliales des culs-de-sac de ces glandes.

Ces productions peuvent jusqu'à un certain point se distinguer des gommes de la langue et du voile du palais, parce que les gommes forment des masses plus volumineuses dès leur apparition et dont le centre, devenu caséeux, est dur et jaunâtre. Lorsqu'on fait des examens histologiques sur de pareilles productions, on ne voit pas des tubercules très-petits ayant de 1 vingtième à 1 cinquième de millimètre, comme ceux qui siégent entre les faisceaux musculaires de la langue. Il faut avouer toutefois que, avec les données anatomiques jusqu'ici connues, il serait quelquefois difficile de faire le diagnostic anatomique entre les gommes et les tubercules de la muqueuse buccale.

Les tubercules lépreux se montrent à la base de la langue, comme sur la peau, et se terminent par des ulcérations qui peuvent s'étendre sur la luette.

Parasites. — Les parasites qu'on observe sur la muqueuse buccale sont très-communs et très-variés.

Le *leptothrix buccalis* (Robin) existe à l'état normal sur les papilles de la langue. Cette algue microscopique végète sur les cellules épithéliales qui forment un enduit plus ou moins épais aux papilles : elle est caractérisée par des touffes de filaments

très-ténus, assez longs, droits ou incurvés, qui partent d'une matière grenue qui est leur matrice et qui siége dans les cellules épithéliales superficielles modifiées, ou à la surface de celles-ci.

Dans le mucus buccal et en particulier entre les dents, dans le tartre dentaire, on trouve toujours, indépendamment du leptothrix, des parasites microscopiques, des vibrions, des bactéries, des spores de *Cryptococcus cerevisiæ*, qui vivent et se meuvent au milieu des fragments des aliments ramollis et en décomposition. Il y a toujours aussi avec ces parasites des cellules lymphatiques. Ces parasites avalés avec la salive se trouvent à l'état physiologique dans le suc gastrique.

De tous les parasites de la muqueuse buccale, le plus important et le plus commun est l'*Oïdium albicans* (Robin), qui constitue les plaques blanchâtres et les granulations du muguet. Le muguet, qui se caractérise par de petits grains blanchâtres ou des plaques molles pulpeuses formant une légère saillie à la surface de la muqueuse, se présente dans une série de circonstances différentes. Chez les enfants nouveau-nés, il est surtout dû à l'alimentation lactée, et alors il constitue un accident sans importance. Mais chez les enfants, aussi bien que chez les adultes dans le cours et surtout dans la période cachectique des maladies chroniques, il est un des fâcheux indices des troubles profonds de la nutrition. Suivant M. Gubler, son développement est en rapport avec l'état acide du mucus buccal, acidité due elle-même à la présence de matières sucrées ou amylacées en fermentation à la surface de la muqueuse. Il suffit d'étaler entre les deux plaques de verre porte-objet du microscope un fragment de la substance blanche du muguet pour voir, au milieu des cellules épithéliales granuleuses, les parties élémentaires du parasite, qui sont : 1° un mycélium composé de troncs et de tubes très-nombreux, fistuleux, cloisonnés de distance en distance, remplis de granulations moléculaires, nageant dans un protoplasma incolore (Quinquaud) ; 2° des vésicules et des spores qui se trouvent à l'extrémité des tubes. Les spores, ovalaires ou sphériques, sont très-nombreuses et plus ou moins volumineuses. Les tubes et spores du muguet n'adhèrent qu'aux cellules superficielles de l'épithélium.

Dans beaucoup de cas, on trouve les plaques de muguet sur la muqueuse pharyngienne, sur la muqueuse œsophagienne et jusque dans l'estomac.

Il existe quelques rares observations de cysticerques trouvés

dans la lèvre, et de kystes de même nature développés dans le tissu musculaire de la langue. Dans deux observations (Dupuytren, Ricord), on a trouvé des kystes hydatiques contenant des échinocoques dans la joue.

CHAPITRE II. — PHARYNX ET ŒSOPHAGE.

Histologie normale du pharynx et de l'œsophage. — Le pharynx et l'œsophage présentent dans la structure de leurs parois quatre couches, qui sont :

1° A la périphérie, une enveloppe fibreuse, composée de faisceaux de tissu conjonctif et de fibres élastiques ;

2° Une couche musculeuse épaisse, composée pour le pharynx des muscles constricteurs et élévateurs, tous striés, et pour l'œsophage de deux couches dont les externes sont longitudinales et les internes annulaires. Les fibres longitudinales de l'œsophage, les unes émanées du constricteur inférieur, les autres insérées au cartilage cricoïde, sont striées dans le cou : dans le thorax, il s'y ajoute, dans les fibres annulaires d'abord, puis dans les fibres longitudinales, des faisceaux de muscles lisses qui deviennent de plus en plus nombreux, de telle sorte qu'il n'y a plus de fibres striées au niveau du cardia. Les faisceaux longitudinaux de l'œsophage envoient des expansions à la partie postérieure de la trachée, sur l'aorte, sur la bronche gauche, etc.

3° Une couche de tissu conjonctif sous-muqueux ;

4° Une membrane muqueuse dont la structure varie suivant les points qu'on examine.

La muqueuse du pharynx se divise en deux régions très-différentes. Au-dessous du pilier postérieur du voile du palais, en effet, la muqueuse pharyngienne est tapissée, comme celle de la bouche, par un épithélium pavimenteux, et elle possède des papilles rudimentaires. A sa partie supérieure, au contraire, c'est-à-dire à la face postérieure de la luette et du voile du palais, au pourtour des orifices des trompes d'Eustache, à l'orifice postérieur des fosses nasales et à toute la voûte du pharynx, la muqueuse est revêtue d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles ; là, elle ne présente pas de papilles et elle contient une grande quantité de glandes.

La muqueuse de l'œsophage est revêtue, comme celle de la portion intérieure du pharynx, par un épithélium pavimenteux

stratifié, et elle est garnie de papilles coniques beaucoup plus développées que celles de la muqueuse pharyngienne.

Sur toute l'étendue de la muqueuse pharyngo-œsophagienne, il existe une quantité assez considérable de glandes, qui sont des glandes folliculeuses et des glandes muqueuses en grappe.

Les premières, qui sont soit des follicules simples, soit des follicules composés, comme les amygdales, se rencontrent principalement à la voûte du pharynx. Elles forment entre les orifices des trompes d'Eustache une couche continue de plusieurs millimètres d'épaisseur. Il en existe aussi une assez grande quantité à la portion moyenne de la voûte, au voisinage de l'ouverture postérieure des fosses nasales, à la face postérieure du voile du palais et sur les parois du pharynx jusqu'au niveau de l'épiglotte.

Les glandes muqueuses, qui sont très-faciles à voir à l'œil nu par le relief qu'elles forment à la surface de la muqueuse, et par l'orifice de leur conduit excréteur, siégent également dans la portion supérieure du pharynx, à la face postérieure du voile du palais, autour de l'orifice des trompes, etc. Elles sont très-nombreuses sur toute la paroi postérieure du pharynx ; elles deviennent plus rares à mesure qu'on descend vers l'œsophage, et dans la muqueuse de ce dernier elles sont assez distantes les unes des autres.

Les vaisseaux sanguins forment sur le pharynx un réseau très-riche à mailles allongées d'où partent les capillaires qui se rendent aux papilles rudimentaires et aux glandes. La vascularisation de l'œsophage est beaucoup moindre.

Les nerfs du plexus pharyngien et œsophagien possèdent des cellules ganglionnaires. La seule terminaison qui y soit connue est celle qui a lieu dans les fibres musculaires.

LÉSIONS ANATOMIQUES DU PHARYNX ET DE L'ŒSOPHAGE.

Pharyngites. — Les inflammations de la muqueuse buccale et celles de la cavité des fosses nasales ont, d'une façon générale, une grande tendance à se propager à la muqueuse pharyngienne ; mais il y a cependant de nombreuses exceptions à cette règle, car si les inflammations des amygdales et du voile du palais, telles que les pustules varioliques, l'angine scarlatineuse, etc., s'étendent avec la plus grande facilité à la face postérieure du voile du palais et à la paroi postérieure du pharynx,

il n'en est pas de même des stomatites, telles que les stomatites aphtheuses, plombiques, mercurielles, ulcéro-membraneuses et scorbutiques, dont le siége est presque uniquement limité aux lèvres, aux joues et à la muqueuse alvéolaire. De plus, les pharyngites présentent des particularités anatomiques qui sont en rapport avec la structure de la muqueuse pharyngienne. Entre autres, nous citerons comme une lésion spéciale au pharynx l'inflammation chronique de ses glandes dans la pharyngite granuleuse.

L'inflammation superficielle ou *catarrhale* du pharynx succède le plus souvent aux impressions de froid et se montre à la suite d'un coryza ou d'une angine tonsillaire ; elle est caractérisée là, comme sur toute muqueuse, par la rougeur et la sécrétion muco-purulente de la surface.

Dans la *variole*, les pustules développées sur le pharynx n'ont pas autant de solidité même que celles de la muqueuse buccale ; la cuticule épithéliale qui les limite se détache très-facilement, en sorte qu'au lieu de pustules bien formées on ne voit d'habitude rien autre chose que des taches ou des plaques blanchâtres formées par l'épithélium ramolli et desquamé, mêlé à un mucus contenant des globules de pus.

Dans la *rougeole* et dans la *scarlatine*, une rougeur pointillée du pharynx est à peu près constante ; la pharyngite scarlatineuse est particulièrement grave et intense, et le plus souvent elle donne lieu à une exsudation superficielle dite couenneuse ; la surface de la muqueuse se recouvre d'une couche pulpeuse, blanche ou grisâtre, molle, qui est composée de cellules épithéliales desquamées en grande abondance, mêlées à du muco-pus (angine pultacée). En outre, dans la scarlatine et dans la rougeole, l'angine diphthéritique s'observe quelquefois.

La pharyngite *érysipélateuse* présente les mêmes caractères que la stomatite (voy. p. 754). Elle se propage au pharynx, soit par les fosses nasales, soit par la bouche, et, si elle descend jusqu'à la partie inférieure du pharynx, elle peut gagner l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques et le larynx (voy. p. 660).

Il est rare que l'empoisonnement mercuriel détermine une irritation du pharynx, à moins qu'il ne s'agisse d'une action toute locale du bichlorure de mercure ou du nitrate acide de mercure. Cependant nous avons observé un œdème inflammatoire de la partie inférieure du pharynx et des replis aryténo-épiglottiques, coïncidant avec une stomatite ulcéreuse et de la glossite dans un empoisonnement suraigu, terminé par la

mort, consécutivement à la cautérisation d'un lupus de la face par le nitrate acide de mercure.

La pharyngite *diphthéritique* succède souvent à la diphthérie des amygdales et du voile du palais ; les plaques pseudo-membraneuses recouvrent la face postérieure du voile du palais et de là envahissent soit les fosses nasales, soit la paroi postérieure du pharynx. Lorsque la diphthérie passe, comme cela a lieu si souvent, de l'amygdale au larynx, ou du larynx à l'amygdale et aux fosses nasales, le pharynx qui sépare ces parties en est souvent plus ou moins atteint. Les fausses membranes diphthéritiques y présentent la même structure que sur les amygdales et le voile du palais (voy. p. 89).

La *fièvre typhoïde* détermine fréquemment des tuméfactions des follicules clos qui siégent à la partie inférieure du pharynx. Ces tumeurs, qui ont la même apparence que les follicules clos isolés et hypertrophiés de l'intestin grêle dans la même maladie, sont constituées par une infiltration des follicules et du tissu conjonctif avoisinant par des cellules lymphatiques. Leur ulcération commence par la partie acuminée de la petite tumeur et envahit l'ensemble de toute la formation nouvelle. Ces lésions coïncident habituellement avec la laryngite typhoïde que nous avons décrite à la page 661.

La *syphilis* se manifeste au pharynx, comme sur le voile du palais et sur les amygdales, par des plaques muqueuses et par des ulcérations profondes, précédées par des gommes et une induration du tissu conjonctif sous-muqueux. Les ulcérations à bords sinueux, irréguliers, saillants, plus ou moins étendues, siégent en arrière des amygdales, à la base de la langue, où elles se prolongent jusqu'à l'épiglotte et au larynx. Les désordres considérables causés par ces ulcères consistent dans un épaississement de tout le tissu conjonctif sous-muqueux à leur niveau et à leur voisinage, et dans la périostite. On y observe des végétations bourgeonnantes, des cicatrices, une suppuration abondante et fétide, le rétrécissement et l'occlusion des trompes d'Eustache, etc.

La *pharyngite granuleuse ou glanduleuse* (Guéneau de Mussy), qui se lie quelquefois à des maladies cutanées chroniques et souvent à la phthisie, ou à l'usage journalier de l'eau-de-vie, est le plus souvent un processus chronique caractérisé par les modifications des follicules clos et des glandes muqueuses du pharynx.

Sur la surface du pharynx habituellement congestionnée, on

voit les saillies des glandes plus prononcées qu'à l'état normal. Au centre du relief glandulaire, le conduit excréteur des glandes muqueuses est souvent entouré par un liséré blanchâtre dû à la desquamation et à l'imbibition de cellules épithéliales gonflées; le conduit élargi présente quelquefois un mucus puriforme, et il peut y avoir là des exulcérations superficielles qui intéressent toute une glande. La même inflammation et ses produits se montrent dans les dépressions de la muqueuse situées au centre des follicules clos agglomérés qui existent dans les parties supérieures du pharynx. La tuméfaction des glandes acineuses est due simplement à une hypertrophie de leurs culs-de-sac par un gonflement de leurs cellules, et celle des glandes folliculeuses à une hypertrophie analogue à celle des amygdales. Lorsque la lésion est plus ancienne, il s'est produit des atrophies glandulaires consécutives aux ulcérations et aux suppurations limitées d'un certain nombre de glandes et de follicules. La muqueuse est irrégulière, amincie par places et présentant là de petites cicatrices, tuméfiée ailleurs par le gonflement persistant des glandes; les vaisseaux sanguins, et en particulier les veines, sont très-faciles à voir et distendus; il y a de véritables varices pharyngiennes. On peut trouver alors des dilatations kystiques, formées aux dépens d'acini ou de conduits glandulaires, de petites concrétions calcaires situées dans les glandes, et des végétations papillaires irrégulières du chorion muqueux.

La pharyngite chronique est quelquefois liée à la présence de granulations tuberculeuses développées dans le tissu conjonctif superficiel du chorion. Ces granulations, dont le centre est rapidement opaque, peuvent devenir le point de départ d'ulcères analogues à l'ulcère tuberculeux de la langue.

La voûte du pharynx, si riche en follicules clos, offre souvent une tuméfaction inflammatoire de ces follicules et de la muqueuse qui les revêt, telle que les trompes d'Eustache sont obstruées et qu'une surdité passagère ou définitive en est la conséquence. C'est ce qui arrive quelquefois, en particulier à la suite de la scarlatine et de la fièvre typhoïde. C'est ce qu'on observe aussi chez les crétins, et certains cas de surdi-mutité paraissent avoir leur cause essentielle dans ces oblitérations des trompes d'Eustache par l'hypertrophie chronique des follicules lymphatiques (Klebs).

Les *abcès rétro-pharyngiens* peuvent prendre naissance, ce

qui est rare, par l'extension en profondeur d'une inflammation très-intense de la muqueuse, ainsi qu'on l'a observé dans la scarlatine. D'autres fois, ils sont consécutifs à l'action locale d'un poison caustique, à des corps étrangers implantés profondément dans la muqueuse pharyngienne, ayant déterminé une inflammation du tissu conjonctif sous-muqueux. Le plus souvent, leur origine est dans une maladie primitive des corps vertébraux et du périoste (carie vertébrale, mal de Pott cervical). L'abcès qui soulève la muqueuse pharyngienne est plus ou moins considérable; il a de la tendance à fuser vers les parties déclives, autour de l'orifice pharyngien, où il détermine l'œdème de la glotte, ou bien le long de l'œsophage dans le médiastin postérieur. Son ouverture peut avoir lieu spontanément dans la cavité pharyngienne, ce qui est le cas le plus heureux, mais il peut aussi s'ouvrir dans les conduits respiratoires. Ces abcès, qu'on observe surtout chez les enfants, déterminent le plus souvent des accidents mortels.

Œsophagites. — L'œsophage est souvent enflammé dans les mêmes conditions que le pharynx et sous l'influence des mêmes causes, mais à un bien moindre degré. Il est probable que les sensations du *pyrosis* répondent à un degré léger de catarrhe ou de congestion superficielle; mais on ne peut en avoir la certitude, car la congestion œsophagienne ne se voit pas sûrement à l'autopsie, à cause de l'état de resserrement contractile des muscles œsophagiens après la mort qui fait disparaître une congestion peu intense, et en raison des couches épaisses d'épithélium pavimenteux plus ou moins ramolli et macéré qui tapissent la muqueuse.

Les *inflammations superficielles* de l'œsophage qui viennent à la suite des exanthèmes fébriles sont moins prononcées à l'œsphage qu'à la bouche et au pharynx : telles sont les pustules de variole qui, à l'autopsie, se présentent soit isolées, comme de petites saillies couvertes d'épithélium blanchâtre ramolli, soit comme des plaques recouvertes par une couche épaisse de ce même épithélium. On a trouvé aussi des plaques analogues dans le pemphigus généralisé. L'emploi de l'émétique à l'intérieur peut aussi déterminer de petites pustules suivies d'ulcérations superficielles.

Une inflammation de l'œsophage se rencontre quelquefois dans la *scarlatine*, consécutivement à la pharyngite diphthéritique de cette fièvre éruptive et de la rougeole, et à la suite de

la pharyngite gangréneuse. Il peut y avoir une véritable fausse membrane diphthéritique à la surface de la muqueuse. Il ne faudrait pas confondre ces fausses membranes diphthéritiques avec les fausses membranes également blanches et pulpeuses qui sont constituées par des mucédinées du muguet, mêlées à des cellules épithéliales, ainsi qu'on a quelquefois l'occasion d'en observer à la surface de l'œsophage.

Une autre série de causes d'œsophagites consiste dans l'impression de liquides très-chauds, tels que le thé, les potages, etc., et des liquides irritants, des poisons *irritants* et *corrosifs*. Dans le premier cas, l'inflammation est superficielle et se caractérise par une rougeur vasculaire avec tuméfaction du tissu conjonctif sous-muqueux, imbibition et exfoliation de couches épithéliales. Dans le second cas, lorsque les agents caustiques ont séjourné au contact de la muqueuse œsophagienne, il se produit, après l'imbibition des couches épithéliales et du tissu conjonctif de la muqueuse, une escharification suivie elle-même d'une inflammation suppurative éliminatrice. Les parties mortifiées laissent, après leur élimination, des ulcérations plus ou moins étendues et profondes, dont le fond est constitué par la couche de fibres musculaires couverte de petits bourgeons charnus. Le tissu conjonctif sous-muqueux dans les parties voisines de l'ulcère, et le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux musculaires, sont infiltrés de cellules embryonnaires. Plus tard, si le malade guérit, la cicatrice se formera par l'organisation des bourgeons charnus en tissu conjonctif et par la formation d'un épithélium nouveau à sa surface; mais, en même temps, le tissu conjonctif organisé cicatriciel et induré, qui prendra la place de la muqueuse, amènera un rétrécissement du conduit œsophagien et toutes ses conséquences.

Les *corps étrangers* arrêtés dans l'œsophage déterminent non-seulement une inflammation superficielle de la muqueuse, mais presque toujours des déchirures, des excoriations, soit par eux-mêmes, soit par les efforts qui ont pour but de les faire progresser jusqu'à l'estomac. C'est ainsi que naissent quelquefois des abcès sous-muqueux de l'œsophage qui s'ouvrent dans ce conduit ou dans la plèvre, le médiastin, ou dans les conduits aériens par des fistules qui font communiquer l'œsophage avec le larynx ou la trachée. C'est ainsi que les corps étrangers peuvent, lorsqu'ils sont poussés avec force par une main imprudente, déchirer les tuniques œsophagiennes et causer la mort par perforation de l'œsophage.

Des perforations par œsophagite externe reconnaissent pour cause la suppuration caséeuse des ganglions bronchiques ou trachéaux tuberculeux voisins de la trachée, les abcès du médiastin, les abcès ossifluents, etc.

La *syphilis* porte très-rarement son action sur la muqueuse œsophagienne. Cependant il existe au moins une observation avec autopsie (celle du docteur West, de Birmingham) dans laquelle un rétrécissement cicatriciel de ce conduit doit être rapporté à la syphilis. Plusieurs auteurs, Follin, Virchow, ont observé des faits analogues, mais moins probants. Il s'agit toujours de lésions de la période tertiaire amenant des rétrécissements.

Toutes les lésions inflammatoires ayant intéressé profondément le tissu conjonctif sous-muqueux de l'œsophage sont suivies d'un *rétrécissement fibreux et cicatriciel* de l'œsophage; ces rétrécissements sont souvent multiples et généralement peu étendus. Au niveau de l'anneau rétréci, on trouve quelquefois des brides cicatricielles plus ou moins saillantes et un amincissement cicatriciel de la muqueuse, qui est adhérente au tissu sous-muqueux et aux couches musculaires. La couche musculeuse est généralement épaissie, ce qui est dû à une plus grande abondance de tissu conjonctif qu'à l'état normal entre les faisceaux contractiles. Le conduit œsophagien est dilaté au-dessus de l'obstacle, et cette dilatation peut même revêtir la forme d'un diverticulum latéral formé dans une éraillure des fibres musculaires. Le siége le plus commun des rétrécissements est au niveau du larynx et à la partie inférieure de l'œsophage au niveau du cardia. L'œsophage peut être dilaté dans toute son étendue quand l'obstacle, au lieu de siéger dans la continuité de l'œsophage ou au cardia, se montre au pylore.

Nous ne décrivons pas ici les rétrécissements, ni les imperforations, ni les diverticules, ni les dilatations successives qui sont des arrêts de développement ou des lésions de la vie intra-utérine.

Tumeurs du pharynx et de l'œsophage. — Les *polypes fibreux* qui font saillie à la voûte du pharynx et qui prennent naissance sur les os de la base du crâne ont été étudiés à propos des fosses nasales (p. 656).

Les *fibro-myomes* de forme ronde et petits, développés primitivement dans la couche musculaire de l'œsophage, font quelquefois saillie à sa surface muqueuse : ils sont composés de

faisceaux de tissu conjonctif et de fibres musculaires lisses. Ils atteignent au plus la grosseur d'un pois et ne causent généralement aucun accident.

On a rencontré aussi quelquefois des *lipomes* pouvant atteindre jusqu'à la grosseur d'une noisette et qui proéminent sous forme de polypes dans la cavité œsophagienne.

Des *kystes* muqueux développés aux dépens des glandes muqueuses ont été signalés dans le pharynx et dans l'œsophage; ils atteignent à peine le volume d'un pois. Cependant Klebs en a vu deux situés dans l'œsophage et de la grosseur d'une noisette sans qu'il y ait eu pendant la vie de troubles de la déglutition. Il existe dans la science deux faits de *kystes dermoïdes* du pharynx et de l'œsophage qu'on peut citer à titre de rareté.

Les *tubercules* existent très-rares sur la muqueuse pharyngo-œsophagienne.

Le *carcinome* existe très-rarement comme carcinome primitif dans le pharynx, et l'on peut dire que dans les cas bien observés il paraît avoir débuté soit par un carcinome de l'amygdale, soit par des tumeurs de même nature des os de la base du crâne ou des ganglions du cou. Dans ces cas, le carcinome, qu'il soit dur et squirrheux ou encéphaloïde, débute par une infiltration du tissu sous-muqueux et de la muqueuse, à la surface de laquelle se montrent les bourgeons et la tuméfaction occasionnés par le tissu morbide, puis l'ulcération de la surface de la muqueuse aux points primitivement envahis. En même temps, la tumeur s'étend aux portions de la muqueuse voisine et envahit la muqueuse et le tissu sous-muqueux des côtés de la langue, le pourtour du larynx, etc. Les ganglions lymphatiques du cou ou de la parotide ont toujours subi la même transformation. Les noyaux secondaires développés dans d'autres organes, le poumon par exemple, à la suite du carcinome pharyngien, sont extrêmement rares.

L'œsophage ne présenterait jamais de carcinome primitif, si nous nous en tenions à notre expérience personnelle et aux faits récemment observés. Le carcinome envahissant l'œsophage viendrait de parties voisines, telles que les glandes lymphatiques, le tissu cellulaire du médiastin, etc.

L'*épithéliome pavimenteux* se montre au pharynx comme une extension de l'épithéliome lingual, mais il se développe assez fréquemment comme tumeur primitive dans l'œsophage. Il débute alors par le tissu conjonctif de la muqueuse. Nous avons pu voir, dans un cas, la participation des glandes muqueuses de

l'œsophage à son développement. Ces glandes, en effet, étaient tuméfiées à la limite de la néoformation; leurs culs-de-sac, élargis et remplis de cellules pavimenteuses, se laissaient difficilement distinguer des boyaux cellulaires voisins appartenant à la néoformation. L'épithéliome était constitué, dans ce cas et dans des autres que nous avons observés, par de larges boyaux remplis d'épithélium pavimenteux (épithéliome pavimenteux tubulé). Dans un autre fait, nous avons constaté l'existence d'épithéliomes lobulés à globes épidermiques. L'infiltration du tissu de la muqueuse s'étend habituellement dans toute la circonférence de l'œsophage et dans une étendue variable de 2 à 8 centimètres environ, suivant la forme d'un anneau. La surface de la muqueuse est blanche, anémiée; la section de la tumeur est également blanche et sèche. La néoplasie est épaisse de 5 à 8^{mm}, ou davantage entre la surface de la muqueuse et la couche musculaire. Cet épaississement annulaire de la muqueuse détermine une sténose, avec rigidité du conduit qui se dilate au-dessus de la partie rétrécie. Plus tard, lorsque la tumeur s'étend à la couche musculaire et aux parties voisines, en même temps que les portions primitivement atteintes s'ulcèrent, le conduit œsophagien peut laisser passer les aliments. Le siége le plus habituel de ce cancroïde est la partie moyenne de l'œsophage au niveau de la partie inférieure de la trachée et de la division des bronches. Les ganglions voisins sont d'assez bonne heure transformés et infiltrés des éléments épithéliaux. Ils conservent leur forme, leur capsule; ils restent isolés et peuvent n'avoir que le volume d'une amande, bien que la section montre un tissu qu'on ne pourrait distinguer au microscope du tissu de la tumeur primitive. Dans un cas d'épithéliome œsophagien, nous avons trouvé un ganglion trachéal presque aussi gros qu'un œuf de dinde, ayant conservé sa forme ovoïde, ramolli à son centre et entièrement transformé. Au niveau de son adhésion à la trachée, celle-ci présentait une perforation communiquant avec le centre ramolli du ganglion. Dans ce même fait, le nerf récurrent laryngé était compris au milieu d'un tissu conjonctif transformé. L'aphonie par paralysie d'une ou des deux cordes vocales est donc un accident possible en pareil cas.

Le cancroïde œsophagien, par sa propagation aux parties voisines et par la destruction progressive de la tumeur primitive, aboutit à la perforation de la trachée ou de la bronche gauche, ou à une ouverture de l'œsophage dans le médiastin, accidents rapidement mortels.

CHAPITRE III. — DE L'ESTOMAC.

§ 1. — Histologie normale de l'estomac.

L'estomac présente à considérer trois tuniques, qui sont : la membrane muqueuse, la musculeuse et le péritoine, réunis par du tissu conjonctif. Ce dernier est le plus abondant dans la couche muqueuse, entre la couche glandulaire superficielle et la tunique musculeuse.

La muqueuse de l'estomac est pâle à l'état ordinaire, rosée ou rouge pendant la digestion ; plissée en long dans l'état de vacuité, elle est unie lorsque l'estomac est distendu ; elle présente souvent des rides, des mamelons ou des plis irréguliers, dus pour la plupart aux contractions des fibres lisses. Son épaisseur est d'autant plus grande que du cardia on se rapproche du pylore, région où elle atteint son maximum.

Une section perpendiculaire à la surface de la muqueuse montre la couche des glandes, qui est de couleur grisâtre uniforme, plus épaisse également au pylore qu'à la grosse tubérosité.

Les glandes de l'estomac sont de deux ordres : les unes, glandes muqueuses, occupent toute la région pylorique et se rencontrent également, mais en moindre quantité, au niveau du cardia ; les autres, qui occupent tout le grand cul-de-sac et la région moyenne de l'estomac, sont les glandes à pepsine. Les premières sécrètent le mucus stomacal et les autres le suc gastrique.

Lorsqu'on examine au microscope des sections minces, perpendiculaires à la surface, sur des fragments d'estomac de chien durcis dans l'alcool pur, on voit que partout les glandes en tube, parallèles les unes aux autres et perpendiculaires à la surface, viennent s'ouvrir dans des dépressions de la surface. Chacune de ces dépressions reçoit l'abouchement de deux ou de plusieurs tubes parallèles. Ces petites excavations superficielles sont séparées par des reliefs circulaires de la muqueuse, qui sur les sections apparaissent comme autant d'élevures comparables à des papilles peu élevées et coniques. Ces saillies et ces dépressions sont tapissées partout par une couche unique et non interrompue de cellules cylindriques cupuliformes de 20 μ de longueur, adhérentes à la couche superficielle homogène de la

muqueuse. Ces cellules de revêtement ou délomorphes (Rollet) présentent un protoplasma et un noyau situés à leur point d'implantation, tandis que le reste de l'élément, excavé en calice, contient un mucus transparent qui se continue avec la couche mince de mucus qui d'habitude se trouve étalée et adhérente à la surface de la muqueuse. D'autres fois, l'extrémité libre de ces cellules, au lieu d'être creuse, est fermée par une membrane extrêmement mince.

Le mucus qui tapisse la surface de ces cellules possède la réaction acide du suc gastrique (Bernard).

Cette couche superficielle de cellules et le tissu de la muqueuse sous-jacent s'altèrent avec la plus grande rapidité après la mort sous l'influence du suc gastrique, qui dissocie les éléments, les rend transparents et les dissout par une digestion cadavérique. Aussi ne peut-on voir aucun des détails histologiques relatifs à la muqueuse stomacale chez l'homme, si ce n'est chez les individus suppliciés.

Les glandes à pepsine sont formées par des tubes cylindriques qui se terminent dans les dépressions signalées plus haut et qui de là gagnent la profondeur de la couche glandulaire : elles mesurent en longueur 0mm,4 à 1mm 1/2, et 0,060 en largeur. Elles n'ont pas de membrane anhyste isolable, mais leur limite avec le tissu conjonctif voisin est formée par une couche de cellules aplaties du tissu conjonctif. Elles possèdent deux ordres de cellules : les unes sont les cellules à pepsine décrites par Kölliker, et qui consistent en une masse sphéroïde, granuleuse, obscure, au centre de laquelle on voit un petit noyau rond. Ces cellules, dont les granulations sont formées de substance protéique, siégent tout le long du tube glandulaire et près de sa limite extérieure, de telle sorte même qu'elles font saillie à la surface des glandes en y déterminant de petits renflements. Ces cellules se colorent fortement par le carmin et par le bleu d'aniline soluble dans l'eau. D'autres cellules existent aussi dans les glandes à pepsine, où elles ont été décrites par Heidenhain : ce sont des cellules cylindriques coniques finement grenues dans toute leur masse, intimement unies, et dont la base siége à la limite de la glande, tandis que leur extrémité se trouve au centre du tube. Il résulte de cette disposition que, sur une section transversale d'un tube glandulaire, on voit à la périphérie de la surface circulaire deux ou trois ou un plus grand nombre de cellules rondes granuleuses, tandis que le reste est rempli par les cellules cylindriques dont

les bords rayonnent de la périphérie au centre de la section, en y laissant une lumière centrale circulaire très-étroite.

Chacun des tubes est entouré par une zone étroite de tissu conjonctif dont les fibres suivent la même direction que la glande; mais les quatre ou cinq tubes glandulaires qui s'ouvrent dans la même dépression de la surface muqueuse sont isolés des groupes voisins analogues par une plus grande épaisseur du tissu conjonctif.

Les glandes muqueuses de la région pylorique sont aussi des glandes en tube composées, ressemblant comme disposition générale aux glandes à pepsine, à cette différences près qu'elles sont plus volumineuses, que les tubes en sont plus larges et qu'elles ne contiennent qu'une seule variété de cellules, des cellules cylindriques. Ces cellules se rapprochent de la structure de celles de la surface, mais leur extrémité libre n'est pas habituellement creusée en cupule, et elle est seulement limitée par une mince cuticule. Elles sont très-longues et étroites, et leur noyau est ovoïde et effilé; la lumière centrale qui limite leur cavité est beaucoup plus grande que celle qu'on observe dans les glandes à pepsine.

Les glandes que nous venons de décrire composent la plus grande partie de la couche superficielle ou couche glandulaire de l'estomac. Elles sont séparées les unes des autres par des faisceaux entrelacés de tissu conjonctif auxquels s'adjoignent des fibres musculaires lisses au niveau de la partie inférieure des culs-de-sac (couche musculeuse de la membrane muqueuse). Ces fibres musculaires pénètrent même entre les glandes jusqu'au voisinage de la surface stomacale. Il existe en outre à la surface, dans les plis saillants, une substance conjonctive amorphe. Ce tissu conjonctif est parcouru par des vaisseaux capillaires très-nombreux et très-ténus qui s'élèvent verticalement du tissu sous-muqueux entre les glandes, s'anastomosant transversalement autour d'elles. Ces capillaires forment un réseau superficiel autour de l'orifice des glandes et au sommet des plis qui limitent les dépressions de la surface muqueuse à la surface de l'estomac, immédiatement sous l'épithélium. Les capillaires de ce réseau superficiel communiquent les uns avec les autres et sont plus gros que les capillaires verticaux; c'est de là que naissent par des radicules multiples les veines assez larges et éloignées les unes des autres, qui gagnent directement le réseau veineux sous-muqueux.

Les artérioles qui fournissent les capillaires à la muqueuse

naissent des coronaires, de la splénique, de la gastro-épiploïque droite et de la pylorique ; elles pénètrent toutes par la surface péritonéale et se ramifient successivement à toutes les couches de l'estomac, de telle sorte que la zone de distribution de chaque artériole dans la couche muqueuse forme un cône dont l'extrémité serait au niveau du tissu sous-muqueux, et la base à la surface de l'estomac.

Les lymphatiques forment, d'après Teichmann, deux réseaux, l'un situé sous le fond des glandes à pepsine, l'autre dans le tissu sous-muqueux ; les gros troncs perforent la tunique musculaire au niveau des courbures de l'estomac. Il existe en outre un réseau superficiel péritonéal de lymphatiques.

§ 2. — Anatomie pathologique de l'estomac.

LÉSIONS DE NUTRITION.

1° Anémie. — L'état de la vascularisation dans la muqueuse stomacale, qui est connu sous le nom d'anémie, est très-peu favorable à la sécrétion normale du suc gastrique ; aussi est-il, selon toute probabilité, la coïncidence anatomique habituelle de la dyspepsie dans la chlorose.

2° Congestion. — Elle peut être considérée comme un phénomène physiologique qui se passe normalement dans la muqueuse de l'estomac au moment de la digestion et qui est nécessaire à la production du suc gastrique ; mais elle est aussi, dans certains cas, le premier stade du catarrhe de la muqueuse stomacale. Sous l'influence de la congestion normale ou physiologique, on voit souvent des ruptures s'effectuer dans les capillaires, et des ecchymoses se produire par épanchement consécutif du sang dans la couche superficielle de la muqueuse. Ce sont des petites plaques irrégulières, souvent difficiles à voir, quelquefois au contraire larges comme une pièce de un franc, rouges au début et passant rapidement au rouge brun, puis au noir foncé ou ardoisé. On trouve très-souvent des ecchymoses très-foncées de l'estomac, qui siégent au sommet des plicatures de la muqueuse, et qui sont allongées dans le même sens que l'arête saillante de ces plis. La contraction et le resserrement de la base des plicatures retiennent le sang à leur sommet. D'autres fois, ce sont de petits îlots de congestion

arrondis, lenticulaires, situés sur un plan plus élevé que le tissu anémié de la muqueuse qui les entoure, ce qui est dû à la contraction des fibres musculaires. Quelquefois, on aperçoit une légère dépression à leur centre, sans qu'il y ait de perte de substance : la dépression causée simplement par la contraction des muscles lisses. En examinant de pareils îlots étendus sous le microscope, on constate que les vaisseaux sanguins y sont remplis de sang et que des globules ou de la matière colorante sont parfois répandus autour des vaisseaux. A côté d'îlots rouges, on en trouve qui ont une couleur ardoisée, et l'on peut constater ce changement de couleur pendant l'autopsie. Ce changement de coloration est ordinairement rapide, et souvent, dans les expériences sur les animaux, on le voit, dans l'espace de vingt-quatre heures et même moins, parcourir toutes ses périodes. Là, comme partout où le sang se trouve infiltré dans les tissus, les globules rouges se décomposent, et leur matière colorante se dépose en fines granulations, d'abord rouges ou jaunes, puis noires, qui se fixent dans les cellules du tissu conjonctif avec lesquelles elles sont en contact ; aussi les cellules du tissu conjonctif de la muqueuse sont-elles fortement pigmentées partout où existent ces plaques ardoisées.

Dans les autres tissus de l'économie, la transformation du sang en pigment noir n'a jamais une rapidité aussi grande que dans l'estomac, ce qui tient à l'action du suc gastrique et de l'hydrogène sulfuré sur les globules rouges. Le suc gastrique ne borne pas son action au sang épanché au niveau des ecchymoses ; il peut opérer une véritable digestion de la surface muqueuse, dont les éléments, étouffés et lésés par la pression du sang épanché entre eux et n'étant plus nourris par les matériaux du sang en circulation, sont détruits ; c'est là une cause possible de l'ulcère simple de l'estomac, que nous étudierons plus loin.

Lorsque la mort survient subitement ou au moins très-rapidement, pendant le cours d'une digestion, alors que l'estomac contient non-seulement des aliments, mais aussi une notable quantité de suc gastrique, celui-ci agit sur la muqueuse privée de vie, la digère en partie, et les phénomènes sont les mêmes que si une digestion artificielle était disposée dans un vase à expérience. Cette digestion est encore favorisée par la situation centrale de l'estomac, qui se trouve placé entre le cœur, la rate et le foie, dans un point où la chaleur est élevée et se conserve un certain temps après la mort : elle est naturellement plus

rapide dans la saison chaude de l'année. Ainsi ramollie, cette muqueuse se réduit en bouillie et en détritus quand on la soumet à un courant d'eau : aussi a-t-on pendant longtemps décrit cette lésion, survenue *post mortem*, comme une lésion inflammatoire, sous les noms de ramollissement blanc, rouge, ardoisé, selon les différentes couleurs qu'elle présentait. On rencontre cet état particulier de la muqueuse digérée, dans les parties les plus déclives de l'estomac, surtout chez les enfants, qui souvent meurent ayant encore l'estomac rempli de lait. La présence du lait, liquide éminemment fermentescible, constitue en pareil cas une condition très-favorable à la digestion cadavérique de l'estomac. Hunter avait indiqué depuis longtemps cette action digestive du suc gastrique après la mort, ce qui n'empêcha pas, au commencement du siècle, les anatomo-pathologistes, Cruveilhier, Louis, etc., de regarder ces ramollissements comme liés à l'inflammation, surtout dans l'état appelé ramollissement gélatiniforme par Cruveilhier. Il est probable que l'état de dénutrition ou que l'inflammation jouent dans certains faits le rôle de cause adjuvante ; mais la plus grande part revient certainement à la décomposition cadavérique.

3° Lésions des glandes. — On a décrit un mode d'atrophie et d'hypertrophie des glandes, que nous étudierons à propos de la gastrite chronique ; mais nous devons indiquer ici une lésion des glandes que nous avons eu l'occasion d'étudier plusieurs fois, la dégénérescence graisseuse de leurs cellules épithéliales à la suite de l'empoisonnement par le phosphore. Nous ne voulons pas parler ici des empoisonnements par l'action locale du poison sur l'estomac, où il détermine des gangrènes et des ulcérations de la muqueuse, mais de l'intoxication générale qui résulte de l'absorption d'une petite quantité de cette substance. En même temps qu'il se produit une dégénérescence graisseuse du rein, du foie, etc., les cellules épithéliales des glandes sont alors remplies de granulations graisseuses; la glande elle-même est plus volumineuse qu'à l'état normal. La muqueuse est épaissie, jaune, opaque, et a subi par conséquent les mêmes désordres que le foie et le rein sous la même influence toxique. Virchow, qui a également étudié cette altération, la compare à une *adénite* des glandes de la muqueuse ; mais le caractère inflammatoire de cette lésion est très-discutable, et l'on peut tout aussi bien n'y voir qu'une simple dégénérescence graisseuse.

4° Lésions des vaisseaux. — L'athérome d'une artère plus ou moins volumineuse de l'estomac, coïncidant avec une lésion analogue dans l'aorte, n'est pas très-rare ; on comprend très-bien que cette lésion, provoquant des obstructions vasculaires plus ou moins étendues, puisse être une cause d'ulcération de la muqueuse.

Nous avons aussi constaté plusieurs fois la dégénérescence amyloïde des artères qui rampent dans les parois de l'estomac, mais toujours elle coïncidait avec une dégénérescence analogue des artères de l'intestin.

§ 3. — Inflammation de la muqueuse stomacale.

1° Inflammation superficielle ou catarrhe stomacal. — Il est à peu près impossible d'apprécier, chez l'homme, les degrés légers du catarrhe stomacal qui, suivant toute probabilité, constituent la lésion anatomique des dyspepsies. La couche superficielle des cellules de revêtement ou cellules délomorphes tombe très-facilement et se détruit tout de suite après la mort, sous l'influence du suc gastrique. On n'en trouve généralement aucune trace vingt-quatre heures après la mort, et les lésions des cellules glandulaires sont, par la même raison, d'une appréciation très-douteuse. Il en est de même pour l'étude histologique du tissu conjonctif superficiel de la muqueuse. Aussi devons-nous demander à l'expérimentation, et à l'étude des lésions produites par elle sur l'estomac des animaux, des renseignements indiscutables. Nous avons examiné une série d'estomacs de chiens, empoisonnés par M. Laborde dans le laboratoire de M. Béclard, avec différentes substances (émétique, émétine, jaborandi, etc.) injectées dans les veines et qui produisent une irritation de la surface de l'estomac. Dans ces conditions, l'estomac, étant trouvé injecté fortement par places et couvert d'une sécrétion muqueuse ou muco-purulente, peut être examiné immédiatement ou placé tout de suite dans un liquide conservateur (alcool pur, liquide de Müller) pour être durci. Le liquide gastrique, lorsqu'il est louche et fluide, contient une grande quantité de globules blancs ; mais ordinairement le mucus plus ou moins trouble renferme surtout des débris de cellules superficielles à peu près intactes ou remplies de mucus et des globules rouges et blancs. Les préparations faites sur les pièces durcies dans l'alcool pur montrent, au microscope, dans

les parties congestionnées, une distension très-notable du réseau superficiel des capillaires qui se trouvent à l'extrémité des saillies interglandulaires. Ces saillies, qui se présentent sur une coupe mince comme de petites villosités, sont plus proéminentes qu'à l'état normal et renflées en massue, ce qui est dû surtout à la distension de leurs vaisseaux capillaires. Là, en outre, autour des vaisseaux, dans le tissu conjonctif sous-épithélial, on voit quelques globules rouges et quelques globules blancs épanchés, et ce tissu conjonctif amorphe est aussi œdémateux. Cependant, lorsque la lésion n'est pas très-prononcée, les cellules de revêtement restent en place. Dans d'autres points, au contraire, où les extrémités saillantes des plis interglandulaires sont plus tuméfiées, où le sang est extravasé dans leur tissu conjonctif, autour des vaisseaux dilatés, de façon que les glandes soient séparées par des saillies globuleuses renflées en massue et infiltrées de sang, l'épithélium est complétement absent. Les dépressions de la muqueuse où viennent s'ouvrir les glandes sont resserrées et même complétement effacées par cette tuméfaction du tissu conjonctif qui les entoure. Ces dépressions sont néanmoins encore tapissées par les cellules de revêtement, car ces dernières ne sont tombées qu'au niveau de la saillie des plis. On ne trouve pas de globules blancs dans les entonnoirs rétrécis qui conduisent aux glandes. Quant aux glandes elles-mêmes, ni les glandes muqueuses, ni les glandes à pepsine ne présentaient de modifications. Non-seulement il n'y avait pas de globules blancs, mais leurs cellules, cellules à pepsine ou cellules cylindriques, étaient normales.

D'après ce qui précède, la gastrite catarrhale artificielle consisterait essentiellement dans la congestion de la surface de l'estomac, dans la réplétion du réseau superficiel, la sortie de liquides contenant des globules rouges et des cellules lymphatiques, dans la tuméfaction œdémateuse et ecchymotique des saillies interglandulaires ; mais les glandes stomacales ne paraissent y jouer aucun rôle, ou tout au moins un rôle très-effacé.

Chez l'homme, il est impossible de constater les lésions histologiques dans des états analogues ; mais la rougeur de la muqueuse et les ecchymoses qu'on observe bien nettement dans les cas les plus favorables, joints aux caractères du liquide stomacal, indiquent assez nettement le catarrhe superficiel de l'estomac.

Dans toute une série de maladies infectieuses fébriles, telles que la fièvre puerpérale, la variole, etc., on observe une pâleur grise de la couche glandulaire de l'estomac, qui est plus ou moins mamelonné. Les cellules des glandes ont subi alors une tuméfaction granulo-graisseuse ; elles sont remplies de granulations fines, protéiques ou graisseuses, et, sur une section perpendiculaire à la surface de l'estomac, on les voit opaques à un faible grossissement. Les cellules se touchent toutes, sont mal distinctes lorsqu'on les examine dans la glande même : elles se montrent isolées avec la forme globuleuse ou sphérique qu'on observe dans les glandes à pepsine.

Les granulations qu'on y trouve pâlissent pour la plupart par l'addition de l'acide acétique ; d'autres disparaissent sous l'influence de l'alcool et de l'éther et sont manifestement de nature graisseuse. De plus, dans les parties saillantes des mamelons, les glandes sont hypertrophiées. C'est là un état de tuméfaction accompagné de dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales des glandes, analogue à ce que nous verrons dans le foie et dans les reins des mêmes sujets. Il a été désigné sous le nom de gastrite glandulaire par les auteurs allemands (Virchow, Klebs). Il est probable que la décomposition cadavérique joue un certain rôle dans cette altération des cellules glandulaires ; mais nous sommes dans l'impossibilité d'élucider cette question, la loi ne permettant de pratiquer les autopsies que vingt-quatre heures après la mort.

2° Catarrhe chronique de l'estomac. — Les lésions de la gastrite chronique sont plus étendues et ne se bornent pas à la couche superficielle de la muqueuse, comme dans la gastrite aiguë, mais elles envahissent aussi les glandes et le tissu sous-muqueux ; la couche musculaire est souvent modifiée également. Chez les buveurs, dans la cirrhose du foie, dans toutes les maladies qui s'accompagnent d'un obstacle à la circulation de la veine porte, dans quelques maladies du cœur, etc., on trouve souvent la muqueuse épaissie et offrant une coloration d'un rouge brun ou ardoisé. L'épaississement est peu considérable dans certains endroits et forme des éminences circonscrites, molles, grisâtres, qui, séparées les unes des autres par des sillons superficiels, donnent à la muqueuse un aspect mamelonné. Si l'on pratique sur ces points des coupes perpendiculaires à la surface de l'estomac et comprenant un mamelon avec le sillon qui le délimite, on observe, au niveau de la partie

saillante de ce mamelon, des glandes volumineuses dilatées, remplies par de l'épithélium plus ou moins granuleux. La partie amincie au niveau du sillon est au contraire remarquable par ses glandes atrophiées, plus petites et plus étroites qu'à l'état normal, dont les parois sont épaissies et qui con-

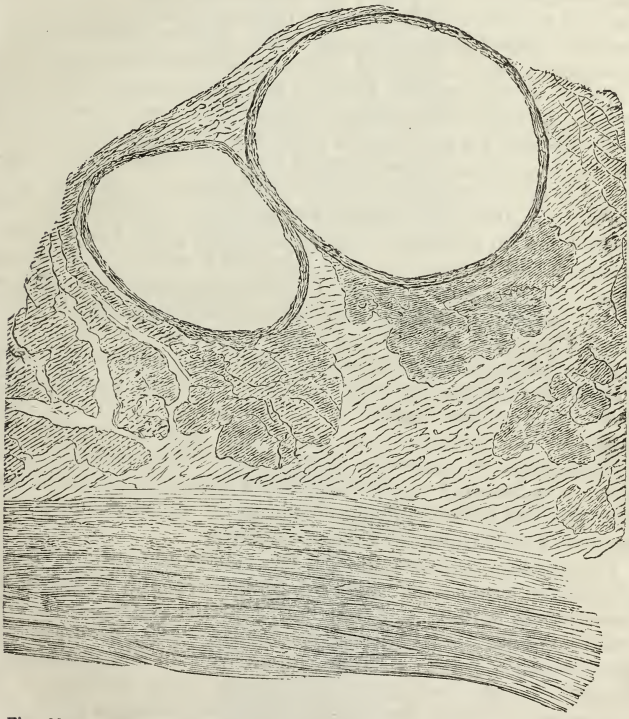


Fig. 284. — Dilatation kystique des glandes de l'estomac. (Figure empruntée à Virchow.)

tiennent des granulations graisseuses ou quelques cellules granuleuses. Les mamelons sont jaunes et opaques, lorsque les glandes contiennent beaucoup de granulations graisseuses. Le tissu conjonctif sous-muqueux est épaissi partout, mais surtout au niveau des lignes déprimées autour des mamelons précé-

dents. La couleur est grise ou rouge, ou ardoisée par places, suivant que l'état mamelonné, la congestion ou la pigmentation qui en est la conséquence dominent. Dans presque tous ces cas de gastrite chronique avec aspect mamelonné, on trouve, en examinant avec soin, des points brillants saillants à la surface, très-transparents, muqueux, et ressemblant à une petite bulle d'air; ce sont des kystes formés par des glandes distendues, devenues sphériques et remplies d'un mucus visqueux très-réfringent. Cette matière est tellement adhérente aux parois de la glande, qu'elle ne s'en échappe pas spontanément, bien que l'orifice de celle-ci ne soit pas obturé, mais seulement étiré, comme le sont les deux bords d'une boutonnière. Lorsqu'on a mis entre les deux lames de verre une de ces dilatations kystiques et qu'on appuie sur le verre mince, on voit sortir par l'orifice glandulaire ce mucus. La paroi de ces dilatations est tapissée par un épithélium cylindrique. Ces petits kystes glandulaires, dont le diamètre peut atteindre 1 millimètre et même le dépasser, contiennent quelques éléments sphériques vésiculeux au milieu du mucus. Ils sont habituellement entourés de glandes qui présentent, soit à leurs culs-de-sac terminaux, soit sur leur trajet, une ou plusieurs dilatations dont la petitesse échappe à l'œil nu. En même temps, la muqueuse est recouverte d'une couche épaisse de mucus gris, visqueux et très-adhérent. Si l'inflammation chronique persiste pendant un certain temps, la surface de la muqueuse bourgeonne, le tissu fibro-vasculaire qui sépare les glandes envoie du côté de la surface libre des prolongements en forme de villosités, au centre desquels se trouvent des anses vasculaires.

L'épithélium cylindrique n'est pas visible à la surface de ces végétations papillaires, car il est toujours tombé vingt-quatre heures après la mort. On trouve à la surface de ces papilles des cellules rondes ou irrégulièrement polygonales, généralement granuleuses. Lorsqu'ils ont acquis environ un demi-millimètre de hauteur, ces bourgeons ont l'aspect d'une villosité, et la muqueuse stomacale ressemble à celle de l'intestin grêle. Ces productions sont souvent, sur les malades morts pendant la période de la digestion, remplies de corpuscules graisseux. On les trouve surtout au niveau du pylore, mais elles peuvent se montrer sur la plus grande partie ou sur toute la surface de la muqueuse.

Très-souvent l'inflammation chronique persistant, les villosités grandissent, et bientôt elles se soudent par leurs bases,

leurs extrémités seules restant libres à la surface de la muqueuse

Fig. 285. — Papilles de nouvelle formation développées sur la muqueuse stomacale et présentant la forme villeuse. Grossissement de 60 diamètres.

hypertrophiée. Une conséquence de ce nouvel état des papilles sera l'obstruction du conduit excréteur des glandes. Celles-ci

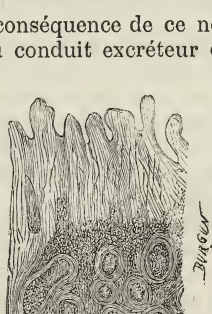


Fig. 286. — Adénome à cellules cylindriques de l'estomac avec état villeux de la surface de la tumeur. Grossissement de 20 diamètres.

s'atrophient dans leur totalité, ou bien l'épithélium continuant

toujours à se former dans leurs culs-de-sac, ces derniers, en se dilatant, présentent une forme plus ou moins sphérique par l'isolement de leurs culs-de-sac et offrent, lorsqu'on les examine sur des coupes, l'apparence de petits kystes. La paroi interne de ces kystes est tapissée par une couche de cellules cylindriques, et le centre est occupé par un liquide rempli de cellules sphériques. Dans d'autres cas, ces glandes envoient des expansions du côté de la face profonde de la muqueuse : ces dernières peuvent s'isoler, devenir de véritables kystes, analogues à ceux que nous venons de décrire, et ils augmentent ainsi l'épaisseur de la muqueuse en un point limité.

De cet épaississement partiel de la muqueuse il résulte une petite tumeur sessile, ou pédiculisée si elle entraîne par glissement, en vertu de son relief et de son poids, la muqueuse voisine avec elle. Dans ce dernier cas, on aura affaire à un polype dont la nature et la consistance seront différentes, suivant qu'il sera composé de tissu fibreux et de papilles (polype fibreux et papillaire, polype villeux de Cruveilhier), ou de kystes muqueux (polype muqueux), ou de ces divers éléments réunis. Les polypes muqueux sont remarquables par leur transparence et leur mollesse.

Cet état d'irritation chronique de la muqueuse avec des dilatations glandulaires à contenu muqueux et avec de petits polypes est plus fréquent chez les personnes âgées que chez les jeunes sujets. Cependant nous avons vu une grande quantité de kystes muqueux sur toute la surface stomacale, à l'autopsie d'une femme qui avait succombé à une gastro-entérite consécutive à la fièvre typhoïde.

Les tumeurs développées dans la muqueuse de l'estomac déterminent aussi autour d'elles une gastrite chronique analogue avec des bourgeonnements villeux du tissu conjonctif interglandulaire, avec une hypertrophie avec allongement des glandes, avec des kystes muqueux formés aux dépens de cette dernière, etc.

Le siége des polypes muqueux au niveau du pylore explique les accidents dont ils peuvent être la cause, lorsqu'ils viennent à obturer plus ou moins complétement le calibre de cet orifice et même, comme on l'a vu plusieurs fois, à faire saillie dans le duodénum. Les plus gros de ces polypes sont généralement formés à leur partie centrale par du tissu musculaire lisse. Nous les retrouverons à propos des tumeurs de l'estomac (voyez *Myomes de l'estomac*).

Gastrite croupale. — Elle est très-rare et ne survient que dans la diphthérite généralisée. Les fausses membranes croupales ne recouvrent que rarement une grande étendue de la muqueuse gastrique; d'ordinaire, on ne les aperçoit que par petites places bien limitées.

Pemphigus de la muqueuse stomacale. — Dans plusieurs cas de pemphigus généralisé, on a trouvé sur la muqueuse de l'estomac plusieurs ulcérations noirâtres, superficielles, qui ont succédé à des bulles très-passagères développées à ce niveau. Leur couleur est souvent très-foncée, car elles sont le siége de petites hémorrhagies qui laissent après elles, à la suite de l'action du suc gastrique sur le sang, une pigmentation très-intense.

Le sang contenu encore dans les vaisseaux est même habituellement coagulé, fragmenté, de couleur noire. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'examiner ces ulcères sur des pièces portées à la Société anatomique, et dans un cas ils étaient recouverts d'une bouillie brunâtre contenant une grande quantité de spores et de tubes de l'*Oïdium albicans* (muguet).

Ces ulcérations ne tardent pas à se cicatriser; dans le tissu de la cicatrice, Chalvet a trouvé des dépôts de sous-nitrate de bismuth, qui s'y étaient accumulés pendant la période d'activité des petits ulcères.

Gastrite phlegmoneuse. — Elle est ordinairement considérée comme une inflammation secondaire ou métastatique qui s'ajoute au typhus, à la septicémie, à l'infection purulente, à la fièvre puerpérale, et enfin à la péritonite purulente généralisée, quand celle-ci la précède. Elle peut être déterminée par l'action locale de poisons liquides acides ou caustiques. C'est une lésion extrêmement rare.

Le tissu conjonctif interglandulaire et sous-muqueux de l'estomac est le siége d'une infiltration de pus épais, phlegmoneux, qui remplit les lacunes de ce tissu et se réunit rarement en foyer; l'infiltration purulente envahit le tissu conjonctif interposé aux couches musculaires et le tissu sous-séreux, et se propage au péritoine, qui s'enflamme le plus souvent dans toute son étendue. Si l'on fait une coupe de la paroi de l'estomac perpendiculairement à sa surface, on voit que ses différentes couches sont remplies par du pus qui forme une nappe entre chacune d'elles; son épaisseur est remarquable, et souvent elle est telle que cette paroi se maintient rigide et ne peut s'affaisser.

Dans un cas que nous avons publié, l'estomac était infiltré de pus dans toute son étendue, les parois atteignaient en certains points 1 centimètre de diamètre et se maintenaient rigides. Il y avait dans ce cas deux ulcérations de la muqueuse et une péritonite généralisée. La muqueuse finit par s'amincir et par se perforer; alors on voit de petites ouvertures par lesquelles le pus sort avec facilité.

Lésions produites par les agents corrosifs et irritants. — L'ingestion dans l'estomac de sublimé corrosif, d'acide sulfurique, d'arsenic, d'ammoniaque, de potasse, etc., est suivie d'une formation d'eschares brunes ou noires, entourées d'une vive injection et accompagnées de tous les phénomènes de l'inflammation éliminatrice; la chute de l'eschare laisse une perte de substance ou une perforation suivie de péritonite. Le phosphore ingéré en quantité suffisante produit le même effet.

Il est probable que les cas de *gastrite gangréneuse* cités par les auteurs se rapportent tous à des empoisonnements. Cependant Klebs cite le cas d'un enfant qui, consécutivement à une inflammation gangréneuse du pharynx avec tuméfaction des ganglions cervicaux, présenta, à l'ouverture de l'estomac, plusieurs taches rondes gangréneuses entourées d'une inflammation purulente éliminatrice. Il fait remarquer que, dans l'anthrax malin de la langue chez le cochon, on observe des lésions analogues de l'estomac.

Ulcère simple de l'estomac. — L'ulcère simple de l'estomac a été décrit pour la première fois par Cruveilhier, qui l'a nettement séparé du groupe des tumeurs cancéreuses, en même temps qu'il donnait la meilleure méthode de le traiter.

L'ulcère simple est caractérisé par une perte de substance plus ou moins régulièrement circulaire, à bords nettement coupés, de telle sorte que la muqueuse s'arrête au niveau de l'ulcère sans présenter un rebord manifestement bourgeonnant ni renversé. Le fond de l'ulcère est pâle, fibreux, grisâtre, et il présente habituellement à sa surface une couche en voie de destruction moléculaire sous l'influence du suc gastrique. Ces pertes de substance sont dues en effet à une véritable digestion d'une partie limitée de l'estomac dans laquelle la circulation est ralentie ou a cessé complétement.

Au début, l'ulcération ne porte que sur la muqueuse; elle commence par une érosion folliculeuse (Cruveilhier); plus tard,

la tunique fibreuse est envahie et détruite ; le fond de l'ulcère est alors constitué par les fibres musculaires mises à nu. Celles-ci disparaissent elles-mêmes peu à peu, et il ne reste plus, des parois de l'estomac, que la tunique péritonéale. Lorsque enfin celle-ci fait défaut, la cavité stomacale est limitée par les organes voisins avec lesquels la tunique péritonéale a contracté des adhérences.

Lorsque la muqueuse et le tissu sous-muqueux, puis les couches musculaires sont éliminés par les progrès de la destruction moléculaire, on a une ulcération plus ou moins vaste, dont les bords sont taillés en talus ou en gradins, le fond ou sommet ayant une étendue moins grande que l'orifice, ce qui lui donne la forme d'un entonnoir dont la partie évasée répond à la face libre de la muqueuse, et l'extrémité aux couches profondes.

Il est facile de se rendre compte de cette destruction de la muqueuse par gangrène moléculaire, et de cette forme particulière des bords de l'ulcération. L'ulcère répond en effet à tout le territoire nourri par une artériole. Or celle-ci pénètre par la face péritonéale de l'estomac pour se résoudre en plus petites branches et en capillaires dans les couches musculaires, dans la tunique sous-muqueuse et dans la muqueuse suivant une étendue qui a la forme d'un cône dont la base est à la surface muqueuse : c'est toute cette région nourrie par une artériole qui sera détruite par l'ulcération. Il en résulte que, sur un ulcère assez profond qui a intéressé toutes les tuniques de l'estomac, l'ouverture de l'ulcère, qui montre la muqueuse coupée comme à l'emporte-pièce, possède un diamètre plus grand que la section de la couche sous-muqueuse, dont la perte de substance est elle-même plus grande que celle des tuniques musculeuses, d'où la disposition de l'ulcère en gradins. Sur les bords taillés à pic de l'ucère, on voit presque toujours de petites artères, et à son fond une ou plusieurs artères plus volumineuses qui présentent une section de toutes leurs tuniques, et dans leur lumière un bouchon formé de tissu conjonctif nouveau. Comme les malades atteints de cette lésion meurent souvent avec des vomissements sanguins considérables, on découvre facilement la cause de cet accident, et on voit le bout coupé de l'artère qui a fourni le sang de l'hématémèse ultime présentant un coagulum formé après la mort.

L'étendue de ces ulcères est très-variable : Cruveilhier en a décrit un qui mesurait 165 millim. dans son plus grand dia-

mètre et qui s'étendait du pylore au cardia suivant la petite courbure. Dans ce cas, le fond de l'ulcère était formé par le foie, le pancréas et l'arc du côlon. Lorsqu'ils s'étendent en profondeur, leur fond n'est formé bientôt que par le tissu musculaire, puis, après la destruction de celui-ci, par la tunique séreuse qui a contracté des adhérences avec les organes voisins. Celle-ci est elle-même détruite, de telle sorte que le foie, le pancréas, les ganglions lymphatiques plus ou moins érodés à leur tour par le suc gastrique, constituent la paroi de l'ulcération. Lorsque la lésion siége à la grande courbure ou à la face antérieure de l'estomac, elle peut amener une perforation et une péritonite générale ou localisée par des adhérences.

L'ulcère est tantôt unique, tantôt multiple. Il siége soit à la petite courbure, soit au pylore, soit au cardia, soit à la face postérieure; plus rarement à la grande courbure, au fond ou la face antérieure de l'estomac. Il peut même envahir la partie inférieure de l'œsophage et se développer primitivement dans le duodénum.

Lorsqu'on fait une section de la paroi de l'ulcère, on voit que cette paroi est formée par les tissus préexistants ; le tissu conjonctif y est seulement un peu épaissi, mais il n'y a ni suc, comme dans le cancer, ni productions nouvelles ressemblant à des tumeurs.

La couche glandulaire examinée à la limite de l'ulcération, là où elle est bien conservée, montre ses glandes très-allongées, ce qui est dû à ce que le tissu conjonctif de cette couche est plus abondant, plus riche en cellules qu'à l'état normal, et que les tractus qui séparent les glandes se sont allongés. Les cellules épithéliales des glandes sont conservées dans leur intégrité. Au-dessous des glandes, le tissu conjonctif est épaissi, riche en fibres et en cellules fusiformes ou arrondies. Dans ce tissu, à la limite de l'ulcération, on trouve constamment des lésions des parois vasculaires consistant dans un épaississement scléreux et un rétrécissement de leur calibre. Ces lésions vasculaires sont différentes suivant la nature et le diamètre des vaisseaux, et suivant le point de leur trajet qu'on examine. Ainsi une artériole d'un certain volume montrera sur une coupe une endartérite oblitérante au niveau du point où elle est sectionnée et oblitérée à la surface de l'ulcère, et, dans les parties voisines, une endartérite avec des bourgeons saillants dans la cavité du vaisseau. Cette cavité sera, plus profondément, remplie par du sang coagulé. Les artérioles plus petites offrent un épaississe-

ment régulier et très-notable de leurs parois. La paroi des capillaires est quelquefois convertie en une substance réfringente épaisse se colorant fortement par le carmin. Dans un cas, nous avons trouvé quelques vaisseaux lymphatiques du tissu sous-muqueux remplis de cellules lymphatiques. Dans ce même fait d'ulcère simple, le tissu conjonctif présentait par places une transformation colloïde ; il y avait dans ces points des fibrilles minces et réticulées de tissu conjonctif limitant des aréoles très-étroites contenant une substance colloïde et quelques cellules rondes assez volumineuses. Lorsque l'ulcère a envahi et détruit en partie la couche musculeuse, sa surface montre au microscope les faisceaux de fibres lisses qui forment des pinceaux à filaments irrégulièrement coupés, constitués par les éléments contractiles dissociés.

L'examen microscopique du tissu qui limite la perte de substance montre les éléments normaux ou infiltrés de granulations graisseuses fines, et en voie de destruction.

Le tissu musculaire sous-jacent à l'ulcération présente aussi quelquefois de fines granulations graisseuses dans les fibres musculaires lisses. Dans ce tissu et dans les cloisons fibreuses qui séparent les faisceaux contractiles, aussi bien que dans le tissu conjonctif péritonéal, les artérioles sont altérées de la même façon que dans le tissu sous-muqueux.

Si c'est le tissu hépatique qui forme le fond de l'ulcération, il montre à ce niveau de l'hépatite interstitielle.

Dans un assez grand nombre de cas, la tunique péritonéale avait été perforée et l'estomac communiquait avec un abcès intra-péritonéal situé à la face postérieure de l'estomac ou entre l'estomac, le foie, la rate et le diaphragme.

M. Barth a observé un ulcère simple de la paroi antérieure de l'estomac dans lequel la perte de substance était remplacée par la paroi antérieure de l'abdomen déjà entamée, et par la face postérieure de l'appendice xiphoïde. Ce dernier, dépouillé de son périoste en arrière, était érodé et même détruit en quelques points. Les organes, en effet, qui se trouvent en contact avec le suc gastrique, sont attaqués par lui. Cependant le pancréas paraît résister plus que le foie. Cruveilhier a vu des ulcères simples ouverts dans le côlon transverse et dans la troisième portion du duodénum, et, chose bien plus extraordinaire, un ulcère communiquant à travers le diaphragme avec la bronche gauche.

Le diagnostic anatomique de cette maladie est facile, d'après

ce qui précède : l'absence de rebord saillant, l'état de sécheresse et de dureté du fond de l'ulcère, l'absence du suc sur une section du tissu qui en forme le fond et les bords la différencient du carcinome et de toutes les tumeurs.

La guérison des ulcères est possible : on trouve assez fréquemment, dans les autopsies, des ulcères cicatrisés, petits, isolés ou placés à côté d'ulcères en voie de développement et dans leur période d'état. La cicatrice qui succède à des ulcères superficiels et petits terminés par la guérison est bordée par la muqueuse étirée par suite de la rétraction du tissu fibreux ; mais la partie primitivement ulcérée n'est pas recouverte par la muqueuse et ne présente ni glandes ni revêtement épithélial. Si, du reste, il y avait une couche de cellules à sa surface pendant la vie, on ne les retrouverait pas vingt-quatre heures après la mort. Les cicatrices plus grandes peuvent très-facilement devenir le siége d'un travail ulcératif nouveau (Cruveilhier), de telle sorte que des ulcères ne donnant plus lieu à aucun symptôme tel que l'hématémèse ou la douleur, et qu'on pourrait croire enrayés, deviennent sous l'influence d'écarts de régime, ou simplement par la suppression du régime lacté, le siége d'hématémèses foudroyantes ou de perforation.

La terminaison fatale de cette maladie a lieu soit par l'hémorrhagie très-abondante qui se fait par l'un des gros vaisseaux du fond ou des bords de l'ucère, soit par une perforation de l'estomac. Ces deux accidents redoutables et surtout la perforation sont incomparablement plus fréquents dans l'ulcère simple que dans le carcinome de l'estomac, ainsi que l'a établi Cruveilhier. Les artères qui peuvent être compromises par l'ulcération et occasionner l'hématémèse sont, en premier lieu, l'artère splénique, puis les branches ou le tronc de la pylorique et des coronaires, et enfin la gastro-épiploïque.

Quelle est la cause de l'ulcère simple ? Comme la destruction affecte la forme du territoire nourri par une artère, il était naturel de rapporter la mortification moléculaire de ce tissu à une embolie ou à une thrombose de l'un de ces vaisseaux. Telle est la supposition qui a été faite par Virchow et qui s'appuie sur un certain nombre de faits cliniques et sur les expériences de L. Meyer. D'un autre côté, les ecchymoses et les embolies capillaires, lorsqu'elles s'accompagnent d'ulcérations, donnent lieu à une mortification très-superficielle et qui ne va pas plus loin. Aussi ne peut-on pas admettre comme une règle générale que la lésion provienne d'un arrêt de la circulation. On a aussi

noté (Foerster), et nous avons vu nous-mêmes plusieurs fois des athéromes très-prononcés des artères stomacales qui paraissent alors être la cause efficiente des ulcères par le trouble de la circulation qui en résulte ; mais cette cause ne pourrait jamais être généralisée, surtout lorsqu'il s'agit de jeunes sujets. La qualité des aliments, les modifications du suc gastrique, les substances qui ont une action locale sur l'estomac, comme par exemple l'alcool, le traitement mercuriel, etc., peuvent aussi entrer en ligne de compte dans l'étiologie de cette maladie. Une ulcération une fois produite, on peut supposer que l'action continue du suc gastrique, jointe à la sclérose des petites artères qui diminue l'afflux du sang et la nutrition de la partie malade, est suffisante pour empêcher la cicatrisation complète et pour déterminer la série des accidents observés.

On a noté un cas d'ulcère de l'estomac à la suite de la trichinose (Ebstein).

Nous décrivons ici, en le rapprochant de l'ulcère de l'estomac, l'ulcère simple du duodénum, qui lui ressemble en tout point.

Ulcère simple ou perforant du duodénum. — L'ulcère simple du duodénum se rapproche beaucoup de celui de l'estomac par l'ensemble de ses caractères anatomiques, par l'état de ses bords et de son fond, par sa tendance constante à la destruction en profondeur des parois de l'intestin qui en forment la base, puis des organes avec lesquels il se trouve en contact.

Beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de dix hommes pour une femme (Krause), il siége d'habitude dans la première portion du duodénum ; souvent il est à cheval sur le pylore ; il est plus commun à la partie antérieure qu'à la partie postérieure. Cette lésion s'accompagne souvent de difficultés dans l'écoulement de la bile et du suc pancréatique ; lorsqu'elle se termine par la guérison et la cicatrisation, pour peu que l'ulcère ait siégé près du pylore, la cicatrice déterminant une rétraction des tissus, il en résulte un rétrécissement du pylore avec toutes ses conséquences (dilatation de l'estomac, hypertrophie de la tunique musculeuse de l'estomac, vomissements, etc.).

De même que pour les ulcères simples de l'estomac, on trouve ici les deux accidents de ces ulcères, c'est-à-dire les hémorrhagies et les perforations.

Les hémorrhagies sont dues à des érosions de toutes les artères qui se trouvent dans le voisinage, les pancréatico-duodénales, la gastro-duodénale, la gastro-épiploïque, l'artère hépatique et la veine porte.

Le plus souvent, la perforation a de la tendance à se faire jour du côté du péritoine, qui est alors le siége d'une péritonite localisée et adhésive qui unit en ce point le duodénum avec les organes voisins ; mais il y a souvent néanmoins des foyers de suppuration limitée, des clapiers, des trajets fistuleux communiquant avec le fond de l'ulcère. C'est ainsi que, bien que le foie et le pancréas forment paroi et fond de l'ulcère, on a vu celui-ci communiquer avec la vésicule biliaire perforée, et même on a observé des trajets purulents et fistuleux en communication avec l'ulcère, qui suivaient le trajet des côtes et venaient déterminer un abcès sous la peau, dans la région de l'omoplate ou le long de la colonne vertébrale (Krause).

Une perforation peut exister entre l'estomac et la deuxième ou la troisième portion du duodédum à la suite d'un ulcère simple de l'estomac.

§ 4. — Tumeurs.

Lipomes. — Ils sont rares et ne présentent rien de remarquable : ils peuvent proéminer soit du côté de la séreuse, soit du côté de la muqueuse.

Sarcome. — Le sarcome primitif de l'estomac est rare. Virchow en signale un cas siégeant à la petite courbure et affectant toutes les tuniques. Il y avait en même temps un sarcome des ovaires et du péritoine.

Tumeurs papillaires et adénomes. — Nous les avons décrits à propos des hypertrophies glandulaires de la gastrite chronique.

Lymphadénomes. — On les trouve quelquefois dans les cas de leucémie splénique ou ganglionnaire, et dans les cas d'adénie. Ils ont la même apparence que le cancer et forment des tumeurs molles, blanchâtres, bourgeonnantes, donnant un suc lactescent, qui s'ulcèrent à leur centre, et dont l'examen microscopique peut seul indiquer la nature. Nous avons eu l'occasion d'en examiner un assez grand nombre.

Ces tumeurs, qui peuvent atteindre une étendue considé-

rable et 1 ou 2 centimètres en épaisseur, montrent, sur une section perpendiculaire à leur surface, les diverses couches de la muqueuse lorsque l'ulcération n'est pas encore produite. La couche glandulaire y est alors conservée, et les glandes paraissent beaucoup plus longues qu'à l'état normal, ce qui tient au développement du tissu conjonctif qui les entoure. Ce tissu est infiltré de globules lymphatiques disposées en séries longitudinales entre les faisceaux du tissu conjonctif qui entoure les glandes. L'épithélium de celles-ci est conservé. Au-dessous des glandes, le tissu conjonctif est extrêmement épaissi : il est infiltré de corpuscules lymphatiques, et, sur les sections minces traitées par le pinceau, on y voit très-nettement le tissu réticulé adénoïde. Les couches musculeuses présentent entre les fibres lisses quelques cellules lymphatiques qui sont en nombre beaucoup plus considérable dans le tissu conjonctif interposé entre les fibres longitudinales et les fibres transversales. Lorsque l'ulcération s'est produite, la perte de substance provient de la destruction de la couche glandulaire, et à sa place on observe des bourgeons irréguliers.

Tubercules. — Ils sont très-rares et ne se rencontrent que dans le cas d'ulcération tuberculeuse généralisée à tout l'intestin. Ils ont du reste la même apparence et la même marche sur la muqueuse stomacale que sur la muqueuse intestinale.

Grains calcaires. — Virchow a décrit sous ce nom une altération qui consiste en une infiltration par des sels calcaires d'une portion limitée de la muqueuse et des glandes qui sont dans son épaisseur ; des ulcérations peuvent même succéder à cette infiltration, qui provoque une destruction superficielle du tissu de la muqueuse.

Fibro-myomes. — Les tumeurs constituées par des faisceaux de tissu musculaire lisse et par le tissu conjonctif se rencontrent quelquefois dans l'estomac. Elles sont, au point de vue de leur structure et de leur développement, comparables aux myomes de l'utérus. Elles peuvent, après avoir pris naissance dans l'un des plans musculaires de l'estomac, faire saillie soit du côté de la muqueuse, soit du côté de la séreuse.

1° Les myomes qui font saillie du côté de la muqueuse siégent le plus souvent au voisinage du pylore; ils peuvent même, s'ils deviennent assez considérables, être entraînés par

les aliments dans cet orifice et faire saillie dans le duodénum. Nous avons présenté à la Société anatomique un cas de ce genre : c'était un polype fibreux, dense, gros comme le pouce environ, long de 8 centimètres, recouvert par la muqueuse stomacale dont il s'était coiffé en se développant, et qui proéminait jusque dans le milieu de la première portion du duodénum; la muqueuse présentait même en ce point une ulcération au niveau de son passage dans le pylore, laquelle était problablement due à des frottements répétés. La muqueuse stomacale, dans les parties où elle recouvrait ce polype, était parsemée de kystes muqueux visibles à l'œil nu. Enfin, comme nous l'avons vu précédemment, ces polypes, en partie fibreux, en partie constitués par des hypertrophies glandulaires, peuvent présenter une apparence muqueuse.

2° Les petits polypes composés de faisceaux musculaires et le tissu fibreux qui font saillie dans la cavité péritonéale sont ordinairement durs et petits; cependant ils peuvent atteindre le volume d'une amande ou d'une noix, quelquefois ils sont calcifiés.

Tumeurs et ulcères syphilitiques de l'estomac. — Les anatomo-pathologistes et les syphilographes (Virchow, Leudet, Lancereaux, etc.) signalent plusieurs observations d'épaississements hypertrophiques des parois de l'estomac, et d'ulcères, qu'ils rapportent à la syphilis; mais la plupart de ces faits laissent un doute dans l'esprit. Il n'en est pas de même d'un cas observé par Klebs où il y avait, en même temps que des gommes du foie, des ulcères de l'estomac et de l'intestin.

Nous avons nous-même observé un fait de tumeurs syphilitiques de l'estomac coïncidant avec des gommes du foie très-caractéristiques.

La muqueuse stomacale présentait le long de la petite courbure et dans le voisinage du pylore le relief de tumeurs aplaties, marronnées, l'une ayant 5 centimètres de diamètre, l'autre 3, et la dernière 2 centimètres; à leur niveau, la muqueuse était conservée, mais amincie et adhérente. Sur une section perpendiculaire à la surface, le tissu sous-muqueux épaissi et induré offrait une épaisseur de 8 à 12 millimètres, et ce relief, formé par l'épaississement du tissu sous-muqueux, se distinguait parfaitement de la couche musculaire située au-dessous. La figure 287, dessinée à l'œil nu, représente une section passant à travers les différentes couches d'une de ces

tuméfactions de l'estomac. Le centre *b* de la tumeur est déprimé, bien qu'il soit recouvert par la muqueuse *a*. Les couches musculeuses *g* et *h* sont normales ou à peine épaissies, tandis que le tissu conjonctif sous-muqueux *f* est très-hypertrophié. Ce tissu conjonctif est d'une consistance fibreuse, très-

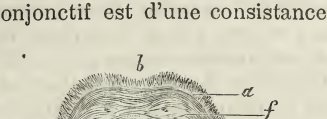


Fig. 287.

dense, et ne présente pas de suc par le raclage. Sa couleur est jaunâtre. La couche musculaire est très-nettement hypertrophiée à ce niveau.

Le pylore était rétréci. Il n'y avait pas d'adhérences de l'estomac avec le foie ; mais, au niveau de la petite courbure, le tissu cellulaire périphérique était adhérent avec les glanglions

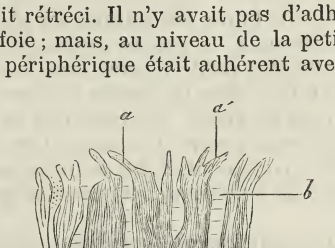


Fig. 288.

lymphatiques indurés, et l'on voyait à la surface de l'estomac une cicatrice dure, blanchâtre, rayonnée.

A l'examen miscroscopique, la couche glandulaire paraît hérissée de petites saillies villeuses ou papillaires droites ou obliques. Ces villosités sont formées par le bourgeonnement hypertrophique du tissu conjonctif qui entoure les glandes en tube (*a*, fig. 288). Ces glandes sont séparées les unes des autres par ce tissu conjonctif épaissi et fibreux. Les tubes glandulaires

(*b*, fig. 288) sont rétrécis, et le conduit excréteur est remplacé presque complétement par le tissu conjonctif sur celles qui se trouvent au centre déprimé des mamelons saillants. Les culs-de-sac terminaux des glandes sont à peu près normaux dans la plus grande partie du mamelon; ils se présentent sur les coupes à 1 millim. ou 1 millim. 1/2 de la surface, sous la forme d'agglomérations de sections circulaires (*c*, fig. 288) ayant le diamètre normal des culs-de-sac. Au centre seulement de la tumeur, ils sont plus rares et moins faciles à distinguer. A un plus fort grossissement (200 à 400 diam.), les villosités apparaissent comme un tissu conjonctif serré, couvert de quelques cellules plates et contenant entre ses fibres des cellules embryonnaires rondes et des granulations graisseuses.

Les tubes glandulaires contiennent quelques cellules d'épithélium cubique et petit qui ne forment pas un revêtement complet. Les dilatations terminales des glandes possèdent des cellules qui les tapissent complétement. Sur les sections, ces cellules présentent la forme des cellules des glandes muqueuses; elles sont cylindriques, à grosse extrémité tournée vers la paroi, à extrémité plus petite tournée vers le centre du cul-de-sac; leur paroi mince offre un double contour, et leur contenu est muqueux, clair et grenu. Le tissu qui les entoure est un tissu conjonctif feutré, serré, contenant des fibres élastiques, des fibres de tissu conjonctif et des cellules rondes et petites. Il est parcouru par de nombreux vaisseaux sanguins.

Le tissu sous-muqueux qui constitue, ainsi qu'il a été dit, tout le relief de la néoformation, est serré, dense, feutré, parcouru par des vaisseaux artériels capillaires et veineux remplis de sang; il contient des fibres élastiques et de tissu conjonctif, entre lesquelles existent de très-nombreuses cellules embryonnaires, petites, rondes ou un peu allongées. On trouve, en outre, des îlots de ces cellules au milieu d'une substance fondamentale granuleuse et peu abondante, de véritables îlots sphériques de tissu embryonnaire. Au centre déprimé des tumeurs, le tissu conjonctif se continue directement jusqu'à la surface; car, en ce point, la couche glandulaire, en grande partie atrophiée, est réduite à de rares tubes et à quelques groupes de culs-de-sac distants les uns des autres.

Les couches musculeuses sont très-épaisses, transparentes; les faisceaux de fibres lisses sont séparés par des bandes de tissu fibreux contenant entre les fibres des cellules embryon-

naires rondes; mais ces éléments ne se rencontrent pas dans l'intérieur des faisceaux entre les cellules musculaires. Celles-ci sont grosses, transparentes, réfringentes, munies de leurs noyaux caractéristiques.

Dans la couche de tissu conjonctif péritonéal, même néoformation d'éléments cellulaires.

Ce fait, dans lequel les lésions étaient caractérisées par des tumeurs aplaties ressemblant à des gommes fibreuses développées dans le tissu conjonctif sous-muqueux, ne peut laisser aucun doute au point de vue de la nature syphilitique de la néoplasie. Il nous sert à comprendre et à faire admettre du même coup l'existence d'ulcérations de même nature dans l'estomac.

Dans cette même observation, les glanglions lymphatiques situés au-dessus de la petite courbure étaient très-gros, blancs à leur surface et sur une section, infiltrés de suc lactescent. Le suc examiné à l'état frais montrait des cellules endothéliales gonflées, quelques-unes infiltrées de granulations graisseuses, et des cellules lymphatiques. Ces ganglions, examinés après durcissement, montraient, sur des sections minces, les canaux lymphatiques remplis partout de cellules endothéliales très-volumineuses, plus ou moins globuleuses. Ces canaux étaient extrêmement dilatés. Le tissu réticulé de la substance médullaire présentait aussi ces grandes cellules remplissant les mailles du réseau. La même lésion existait aussi, mais moins prononcée, dans le tissu réticulé des follicules et des cordons folliculaires. Dans ces parties, il y avait un épaississement inflammatoire très-net du tissu conjonctif réticulé.

Les glanglions bronchiques avaient subi la même altération, et la rétention de la lymphe et l'irritation chronique des vaisseaux lymphatiques consécutives se traduisaient par une lymphangite chronique des vaisseaux superficiels et profonds du poumon. Nous avons rapporté brièvement ici le résultat de l'examen histologique de ces ganglions, parce que cette léson ne nous était pas connue lors de la rédaction de la seconde partie de ce manuel. C'est là une des formes de l'adénite chronique syphilitique.

Carcinome de l'estomac. — Les tumeurs *cancéreuses* de l'estomac prises dans l'acception clinique, c'est-à-dire caractérisées par la gravité, l'étendue, l'extension, l'ulcération, la propagation aux ganglions et la généralisation, sont très-communes et

présentent à l'œil nu le même aspect et la même marche, bien qu'on puisse distinguer dans ce groupe des tumeurs de structure toute différente. Le carcinome encéphaloïde, par exemple, ne peut pas se distinguer à l'œil nu dans l'estomac de l'épithéliome à cellules cylindriques, qui y est très-commun. Les variétés ou espèces du carcinome qu'on observe à l'estomac sont, par ordre de fréquence : le carcinome encéphaloïde, le carcinome fibreux ou squirrhe, le carcinome colloïde et le mélanique. Le siége de ces lésions est presque constamment le pylore et la petite courbure; on les trouve aussi quelquefois au cardia, soit au côté droit, soit au côté gauche, et s'étendant alors du côté de la grosse tubérosité. Elles ont une grande tendance à envahir la partie de la paroi postérieure qui les avoisine; plus rarement, elles s'avancent sur la paroi antérieure, et quelquefois enfin elles envahissent complétement l'estomac dans sa totalité.

Les tumeurs carcinomateuses débutent à la fois dans le tissu sous-muqueux et la couche glandulaire. Elles constituent alors une saillie en dos d'âne qui s'accentue en s'étendant en surface. Si l'on fait sur ces tumeurs une section perpendiculaire à leur surface, on voit que la couche glandulaire est épaissie, un peu transparente, et que la masse principale qui cause le relief de la néoformation est constituée par la couche du tissu conjonctif sous-muqueux. Là, même sur des tumeurs très-petites, telles que nous en avons observé deux fois dans la généralisation du carcinome du sein, en raclant la surface de section de ce tissu, on obtient du suc lactescent. A l'examen microscopique, le tissu conjonctif sous-muqueux présente déjà des alvéoles carcinomateux remplis par des cellules de nouvelle formation, tandis que la couche glandulaire montre ses glandes très-allongées, remplies de petites cellules cylindriques ou cubiques. L'allongement des glandes est dû au bourgeonnement du tissu conjonctif qui les sépare. Ce tissu en effet possède une grande quantité de cellules embryonnaires rondes entre ses fibres, et il en résulte des prolongements qui peuvent même dépasser le goulot des glandes sous forme de végétations papillaires. C'est là, ainsi que nous l'avons vu à propos de la gastrite chronique et comme nous le verrons successivement à propos de toutes les tumeurs, un processus commun à toute néoformation de la muqueuse stomacale.

La membrane muqueuse de l'estomac, voisine du point occupé par le cancer, est ordinairement altérée, rouge, viola-

cée, quelquefois ramollie ou mamelonnée, et elle présente les signes d'une inflammation chronique avec pigmentation souvent intense. On y observe aussi assez souvent de petits kystes muqueux par distension des glandes. Il est rare de trouver la muqueuse saine autour du point cancéreux. Lorsque le cancer n'est pas ulcéré, il présente ordinairement une couleur blanche, et il est saillant, mamelonné, ou étalé à la surface de la muqueuse; les caractères particuliers seront indiqués à propos de la description de chaque variété.

Lorsqu'il y a ulcération, celle-ci est d'une largeur très-variable, puisqu'elle peut occuper toute l'étendue de la petite courbure, ou seulement le tiers ou le quart de cette partie. Si elle siége au niveau du pylore, elle peut avoir la forme d'un anneau, et souvent elle rétablit momentanément le cours des aliments, qui était empêché par le rétrécissement déterminé par la tumeur au niveau de l'orifice pylorique. Les bords de l'ulcération sont relevés, saillants et parfois décollés dans une assez grande étendue. Le fond est habituellement fongueux, saignant, rempli de détritus, ou bien, si toute la production cancéreuse est détruite profondément, la tunique musculeuse apparaît dénudée, en partie détruite; il peut même y avoir une perforation. La perforation est incomparablement plus rare dans ces tumeurs que dans l'ulcère simple. La tunique musculeuse est toujours hypertrophiée au niveau de la tumeur et à son voisinage; cette hypertrophie peut même s'étendre plus loin et envahir tout l'estomac, comme cela a lieu lorsque la néoformation siége au pylore.

L'estomac a souvent contracté des adhérences avec les organes voisins. A la surface péritonéale, on aperçoit souvent en effet des nodosités miliaires cancéreuses ou des plaques arrondies de la même nature, qui sont entourées par de la péritonite adhésive productive. Ces adhérences s'établissent avec le foie, le pancréas, le diaphragme; ces adhérences, souvent épaisses et constituées alors par du tissu cancéreux, peuvent arrêter la marche de l'ulcération et empêcher la chute du liquide stomacal dans la cavité péritonéale. Quelquefois l'estomac contient peu de liquide, mais le plus souvent on trouve un liquide épais, noirâtre, semblable à de la suie délayée, à du marc de café, tel enfin qu'on le rencontre dans la matière des vomissements. Les ganglions lymphatiques de la petite courbure sont toujours transformés en totalité ou en partie. Enfin, on constate souvent des nodosités secondaires de la même

nature dans les organes voisins, le foie en particulier, tantôt sous forme de noyaux isolés, disséminés dans la masse hépatique et ayant la même structure que le cancer de l'estomac, lequel est toujours primitif, tantôt au contraire sous forme d'une masse qui s'est développée au niveau du fond de l'ulcération stomacale.

Variétés du carcinome de l'estomac. — Ces variétés sont, par ordre de fréquence : le carcinome encéphaloïde, le squirrhe, le carcinome colloïde et le carcinome mélanique.

Le *carcinome encéphaloïde*, toujours primitif, est tantôt sous forme d'un ulcère limité à surface irrégulière, bourgeonnante, à bords renversés, constitués ainsi que le fond de l'ulcère par un tissu mou, vascularisé, blanchâtre ou rosé, riche en suc laiteux ; tantôt il est généralisé à la plus grande partie de la muqueuse ou même à sa totalité. L'examen histologique montre là, comme dans toute tumeur de ce genre, un stroma alvéolaire et de grandes cellules plates ou globuleuses, de forme variée, constituant le suc laiteux (voy. p. 166 et suiv.). D'après ce que nous avons vu relativement au développement du squirrhe dans deux cas de squirrhe secondaire de l'estomac non ulcéré, et d'après ce qu'on voit quelquefois lorsqu'à côté d'un ulcère il existe de petites tumeurs périphériques non ulcérées, la tumeur débute par le tissu conjonctif sous-muqueux. Les glandes n'y prennent pas une part active, bien qu'elles soient hypertrophiées sur la portion de muqueuse soulevée par la néoformation qui siége au-dessous d'elles.

Les nodosités secondaires du foie acquièrent très-rapidement, dans cette forme du carcinome, un volume très-considérable, si bien que tout le foie peut être envahi et extrêmement gros. Il semble alors au premier abord que le foie soit primitivement malade, mais il n'en est rien, ainsi que la clinique l'établit sûrement.

Le *carcinome télangiectasique* ou *hématode*, qui n'est qu'une variété du carcinome encéphaloïde, présente dans l'estomac des dilatations vasculaires considérables, et il est remarquable par la facilité avec laquelle les veines sont altérées et envahies par la néoformation. En effet, quand on l'examine du côté de la face péritonéale, au niveau de la partie ulcérée de la muqueuse, on remarque de gros vaisseaux dilatés se dirigeant du côté du foie.

Dans deux cas que nous avons observés, ces veines étaient

remplies d'un suc blanchâtre, composé de cellules semblables à celles de la tumeur, et, au milieu de ce liquide, à l'intérieur des veines, on voyait de petits points rouges et des lignes de même couleur très-nombreux, qui n'étaient autres que de longs vaisseaux sanguins présentant eux-mêmes des dilatations. Ces vaisseaux végétaient des parois des veines. Les bourgeons

Fig. 289. — Dilatations anévrysmales des vaisseaux capillaires d'un carcinome encéphaloïde de l'estomac. Grossissement de 50 diamètres.

cancéreux constitués par des vaisseaux, et le liquide laiteux remplissant les veines de la surface péritonéale de l'estomac, se continuaient jusque dans la veine porte. Dans l'un de ces faits, le tronc et les branches hépatiques de la veine porte étaient complétement remplis par ces néoformations très-vascularisées.

Le *squirrhe* primitif de l'estomac est plus rare : le squirrhe secondaire est lui-même une rareté. La tumeur est plus dure, plus rénitente, moins riche en suc et en vaisseaux que l'encéphaloïde; mais, par son ulcération, par son siége, son extension et sa propagation sous forme de nodosités au péritoine, aux ganglions et au foie, au pancréas, elle lui ressemble complétement.

Le carcinome *colloïde* est assez fréquent dans l'estomac; il est caractérisé par l'apparence gélatiniforme du tissu qui le compose. Il faudrait, du reste, bien se garder de ranger parmi les tumeurs carcinomateuses toutes celles qui présentent cet aspect colloïde, car souvent les épithéliomes cylindriques montrent cette dégénérescence dans une partie plus ou moins considérable de leur étendue.

Épithéliome. — L'épithéliome à *cellules cylindriques* est la plus commune des tumeurs primitives de l'estomac appelées autrefois cancéreuses. Cet épithéliome s'y présente avec les mêmes caractères à l'œil nu que le carcinome encéphaloïde : même ulcération à bords saillants et renversés, même surface ulcérée, bourgeonnante, vascularisée, plus ou moins profonde, couverte d'un liquide blanchâtre épais et opaque, même tissu blanchâtre riche en suc, formant le fond et les bords de l'ulcère, même gravité, noyaux secondaires dans le foie, et infection secondaire des ganglions lymphatiques de la petite courbure. Son siége de prédilection est au pylore, dans la région des glandes muqueuses. A l'examen microscopique, rien n'est plus facile que de déterminer sa nature. On trouve, en effet, sur les sections de la pièce durcie, de grandes dépressions ayant d'une façon générale la forme des glandes muqueuses, et tapissées par un épithélium cylindrique. Ces tubes sont seulement moins réguliers, plus longs, plus larges et se présentent souvent sous forme de cavités à la surface desquelles bourgeonnent des papilles ou des vaisseaux recouverts du même épithélium (voy. p. 280 et suiv.). Il ne paraît pas douteux que ces productions n'aient pour origine les glandes muqueuses de la surface, mais elles envahissent progressivement les couches profondes au-dessous de la muqueuse. Les bords de l'ulcère montrent les glandes muqueuses très-allongées, et une formation nouvelle de petites cellules rondes dans le tissu conjonctif interposé aux glandes (fig. 290). Les ganglions de la petite courbure étaient toujours dégénérés dans les cas que nous avons

vus, et on trouvait, sur des sections de ces ganglions, des cavités

Fig. 290. — Hypertrophie, sous forme de villosités, du tissu conjonctif de la muqueuse stomacale, telle qu'on l'observe dans toutes les tumeurs stomacales (adénomes, papillomes, au bord des tumeurs cancéreuses et des épithéliomes).
B, tissu conjonctif qui sépare les glandes en tube; A, culs-de-sac glandulaires. (Grossissement de 80 diamètres.)

ayant en général une forme déterminée par celle des canaux

lymphatiques; ces cavités étaient partout tapissées par de l'épithélium cylindrique et présentaient des villosités bourgeonnant à leur surface et recouvertes du même épithélium.

Les nodosités secondaires du foie et des autres organes, lorsque la généralisation s'est faite au loin, ce qui arrive quelquefois, sont également constituées par un tissu qui renferme des tubes ou de petites cavités cylindriques ou rondes, tapissées toujours des mêmes éléments cellulaires.

Dans l'estomac, la tumeur primitive a souvent subi, en totalité ou en partie, une dégénérescence colloïde telle, qu'au premier abord on croirait avoir affaire à un carcinome colloïde. Les points qui ont une apparence gélatiniforme présentent des cellules qui sont rondes ou d'une forme intermédiaire à l'état sphérique et à l'état cylindrique. Elles sont remplies d'une matière transparente et plus ou moins détruites : les cavités qu'elles tapissent ont en même temps perdu leur forme cylindroïde pour devenir sphériques. On reconnaît qu'il s'agit bien d'un épithéliome à cellules cylindriques par ce fait que telle est la structure de certaines parties de la tumeur primitive, ou parce que les ganglions ou les nodosités secondaires du foie sont des types d'épithéliome à cellules cylindriques.

L'*épithéliome à cellules pavimenteuses* se rencontre très-rarement sur la muqueuse stomacale. Il y est toujours secondaire et succède soit à un épithéliome de l'œsophage étendu au cardia par sa partie inférieure, soit à un épithéliome de la bouche, de la langue ou de l'œsophage. Klebs en a observé trois cas : dans le premier, il s'agissait de nodosités du cardia, consécutives à un épithéliome pavimenteux de l'œsophage siégeant au niveau de la division de la trachée; dans le second, une tumeur de la grande courbure était secondaire à un épithéliome de la face, du corps d'Hygmore et du pharynx; les ganglions du petit épiploon étaient également transformés. Dans le troisième cas, il y avait cinq ou six nodules situés à la partie postérieure de l'estomac par généralisation d'un épithéliome du dos de la langue. Dans ces trois cas, les productions secondaires de la muqueuse stomacale revêtaient les mêmes caractères que les tumeurs primitives.

Hypertrophie de la tunique musculeuse. — Nous décrivons ici cette altération, qui est ordinairement causée par la gastrite chronique, parce qu'elle accompagne presque toujours les tumeurs de toute nature de l'estomac, et que très-souvent elle

a été prise pour une de ces tumeurs. Sur une surface de section, la membrane musculaire augmentée de volume représente une masse d'un gris pâle, assez dure, semi-transparente, charnue, et parcourue par des lamelles parallèles épaisses de tissu conjonctif blanchâtre, ce qui lui communique un aspect cloisonné. Cette hypertrophie peut être limitée au pourtour d'une masse cancéreuse, ou s'étendre à toute la tunique musculeuse de l'estomac.

Dans quelques observations qu'on trouve en particulier dans le *Recueil de la Société anatomique*, une hypertrophie considérable des muscles de l'estomac, accompagnée de rétrécissement du pylore, a amené la mort. La lésion peut même paraître primitive, parce qu'à l'autopsie on ne voit ni tumeur ni ulcérations à la surface de l'estomac. Il est probable toutefois qu'elle est consécutive à un catarrhe gastrique ou quelquefois à un ulcère simple petit et cicatrisé. Si elle siége au niveau du pylore, ce qui est fréquent, elle rétrécit cet orifice, et, par le fait de ce rétrécissement, l'estomac subit une énorme dilatation. Si l'on examine les fibres musculaires lisses dans cette couche hypertrophiée, on les trouve elles-mêmes plus épaisses et plus longues qu'à l'état normal.

L'hypertrophie musculeuse des parois stomacales peut résulter des contractions et de l'irritation locale déterminées par des corps étrangers. C'est ainsi que, dans les cas décrits par Luschka, on trouve deux exemples de corps étrangers, consistant en coquilles de *gryphea cymbrium*.

L'examen microscopique de la tunique musculeuse ainsi altérée dans les tumeurs fait voir une hypertrophie des cellules du tissu conjonctif interposées entre les faisceaux musculaires. Les cellules du tissu conjonctif sont gonflées, et il y a en même temps une certaine quantité de cellules lymphatiques interposées aux faisceaux fibreux. Les fibres contractiles sont elles-mêmes hypertrophiées. Il s'agit ici d'une tuméfaction œdémateuse et inflammatoire des tuniques musculaires causée par le voisinage de la tumeur et par la vascularisation considérable de ces parties. On ne pourrait pas dire que l'hypertrophie est toujours causée par la contraction des muscles consécutive à un obstacle, car elle peut exister bien que le pylore ne soit pas rétréci.

CHAPITRE IV. — INTESTIN.

§ 1. — Histologie normale de l'intestin.

Intestin grêle. — L'intestin grêle est composé par plusieurs couches ou membranes, qui sont, de dehors en dedans : la lamelle péritonéale, formée de cellules plates et de tissu conjonctif; les deux couches de muscles lisses, la première à faisceaux longitudinaux, la seconde à faisceaux annulaires; et, à la partie interne du canal, la muqueuse. C'est cette dernière que nous avons surtout en vue ici.

La *muqueuse de l'intestin grêle*, continue avec celle de l'estomac au pylore, forme immédiatement, dans le duodénum et dans le jéjunum, des replis transversaux semi-lunaires ou valvules conniventes, et elle est hérissée sur toute sa surface par des villosités qui lui donnent une apparence veloutée et qu'il est facile de voir à l'œil nu sous l'eau. Ces villosités, extrêmement nombreuses au duodénum et au jéjunum (50 à 90 sur une ligne carrée), diminuent un peu à l'iléon (40 à 70). Dans toute son étendue, la muqueuse présente des glandes en tube ou glandes de Lieberkühn, qui ont quelque analogie avec celles de l'estomac. On trouve, de plus, dans la première portion du duodénum, des glandes en grappe ou glandes de Brunner, analogues aux glandes salivaires, et, dans toute son étendue, des follicules clos, isolés ou agminés, ou glandes de Peyer. Nous allons passer successivement en revue ces diverses parties, en donnant, chemin faisant, la distribution des vaisseaux lymphatiques et des nerfs.

Le tissu conjonctif de la muqueuse est un tissu réticulé (His), qu'on le considère dans les papilles, entre les glandes, ou dans le tissu profond. Ce tissu conjonctif est limité à la surface de la muqueuse, soit sur les papilles, soit dans les glandes en tube, par une couche de cellules plates endothéliales (Debove) sur laquelle s'implantent les cellules de revêtement qui sont des cellules cylindriques. L'épithélium cylindrique qui revêt toutes les parties libres de la muqueuse est constitué par de longues cellules adhérentes les unes aux autres, munies de noyaux ovoïdes et présentant à leur bord libre un plateau assez épais et strié. En même temps que ces cellules, on rencontre constamment, de distance en distance, des cellules caliciformes, c'est-à-dire excavées, remplies d'un mucus clair ou vides, dont l'extré-

mité libre est ouverte, tandis que le corps de la cellule est creux, et le noyau de la cellule se trouve à son extrémité adhérente. Ces éléments, auxquels on a d'abord voulu faire jouer un rôle dans l'absorption des graisses, ne paraissent pas avoir d'autre fonction que la sécrétion et l'expulsion du mucus.

Les *villosités intestinales*, tapissées par les cellules précédentes, sont plus ou moins renflées ou allongées, et mesurent en longueur de $0^{mm},2$ à 1^{mm}. Les villosités sont traversées par un réseau vasculaire sanguin, formant à la surface des mailles de capillaires continues, d'une part avec une, deux ou trois artérioles qui pénètrent dans la villosité, et d'autre part avec une veine. Le tissu réticulé de la villosité possède en outre des fibres musculaires lisses disposées suivant sa longueur et qui ont pour effet de la faire contracter, en rapprochant son extrémité libre de son implantation. Tous les auteurs décrivent, dans les villosités des vaisseaux chylifères, un seul vaisseau central pour les villosités allongées et minces, plusieurs de ces vaisseaux formant entre eux des anastomoses, pour ce qui est des villosités épaisses. M. Debove nie l'existence du chylifère central et croit que l'épithélium plat, décrit comme appartenant au vaisseau lymphatique, n'est autre chose que le revêtement endothélial de la villosité décrit par lui. C'est dans les cellules épithéliales cylindriques d'abord, puis dans le tissu réticulé de la villosité, que cheminent les granulations graisseuses qui doivent être de là transportées à l'aide des vaisseaux chylifères. Les villosités sont les agents les plus importants de l'absorption intestinale, en ce sens qu'elles multiplient la surface absorbante de l'intestin et qu'elles se chargent de prendre, de retenir et de faire progresser les granulations graisseuses émulsionnées dans le liquide intestinal.

Les glandes de Brünner, situées dans la première portion du duodénum, forment une couche serrée depuis le pylore jusqu'à l'embouchure du canal cholédoque et sont plus rares dans le reste du duodénum. Ce sont des glandes en grappe, visibles à l'œil nu, et semblables, au point de vue histologique, aux glandes salivaires (voy. p. 750).

Les glandes en tube ou glandes de Lieberkühn existent sur toute la surface de l'intestin grêle entre les villosités : elles manquent seulement dans le point où les follicules clos font une saillie à la surface de la muqueuse. Là, les glandes et les villosités s'arrêtent pour former autour de ce point une couronne telle que la saillie du follicule clos se caractérise par un point déprimé à la surface de la muqueuse.

Ces glandes en tube sont formées par un tube simple cylindrique, quelquefois un peu renflé à son extrémité inférieure. Elles sont beaucoup plus courtes et moins larges que les glandes tubulaires de l'estomac. Leur longueur varie de 300 à 450. Elles ne paraissent pas avoir de membrane propre, mais seulement une couche endothéliale limitant le tissu conjonctif qui les entoure. Elles sont revêtues par une couche de cellules cylindriques analogues à celles de la villosité, moins longues toutefois, mais souvent caliciformes, comme sur cette dernière. Leur fonction est de sécréter du mucus.

Les follicules clos de l'intestin sont des organes lymphoïdes, analogues à ceux de la base de la langue et des amygdales, constitués par du tissu réticulé emprisonnant des cellules lymphatiques. Ces follicules sont, soit isolés, comme cela a lieu dans le jéjunum, l'iléon et le gros intestin, soit réunis les uns auprès des autres, dans des plaques situées à l'opposé de l'insertion mésentérique, dirigées dans le sens de la longueur de l'intestin, et qui ont reçu le nom de plaques de Peyer.

Les plaques de Peyer, qu'il est facile de reconnaître par l'épaississement de la muqueuse à leur niveau, par l'opacité de l'intestin examiné par transparence, ont en général une forme elliptique et mesurent plusieurs centimètres de longueur. Elles apparaissent dans l'iléon et sont surtout développées à la partie inférieure de l'intestin grêle. Leur étendue est très-variable, suivant les divers sujets.

Les follicules clos isolés arrivent par un point à toucher la surface de l'intestin, et à ce niveau il n'y a ni glandes en tube ni villosités ; ces dernières cependant peuvent exceptionnellement s'y rencontrer. A la surface des plaques de Peyer, les villosités et les glandes forment une couronne autour de chaque follicule. La forme des follicules isolés est sphéroïdale ; les follicules agminés dans les plaques de Peyer sont aplatis les uns contre les autres par compression, de façon que leur plus grand diamètre soit perpendiculaire à la surface de la muqueuse. Tous ces organes, constitués par un tissu réticulé lymphatique très-riche en capillaires sanguins, sont séparés du tissu conjonctif de la muqueuse par un épaississement du tissu réticulé ; mais il n'y a pas de véritable membrane qui les enveloppe. A la partie inférieure, chacun des follicules est entouré par un sinus lymphatique.

Les matières grasses, les liquides de la digestion contenus dans l'intestin grêle, pompés par les villosités intestinales, éla-

borés par le tissu réticulé de la muqueuse et des follicules clos, sont donc versés dans les sinus et vaisseaux lymphatiques. Ceux-ci, indépendamment des chylifères des villosités, forment un plexus superficiel à la surface de la muqueuse qui entoure les glandes en tube et les follicules, qui communique avec les sinus de la base des follicules, et c'est de là que partent les vaisseaux lymphatiques, munis de renflements qui perforent la paroi musculeuse de l'intestin, pour se rendre dans les lymphatiques sous-séreux. Il existe en outre un plexus à mailles larges décrit par Auerbach, situé entre les deux couches musculaires. Les lymphatiques sous-séreux pénètrent ensuite entre les deux lames du mésentère, au niveau de son attache à l'intestin.

Les vaisseaux sanguins forment dans la muqueuse des plexus capillaires très-riches, dans les villosités, autour des glandes en tube et dans les follicules clos. Les fibres musculaires sont parcourues par des mailles capillaires allongées.

Les nerfs, qui proviennent du pneumogastrique et du grand sympathique, forment deux plexus dans l'intestin : le premier, découvert par Remack et Meissner, siége dans le tissu conjonctif sous-muqueux ; il est formé de ganglions et de fibres pâles qui se distribuent aux fibres musculaires lisses des villosités et de la muqueuse. Le second, découvert par Auerbach, est intermédiaire aux deux couches musculaires de l'intestin et s'y distribue. Il est aussi formé de fibres et de ganglions.

Le gros intestin diffère peu par son plan général de l'intestin grêle.

Sa muqueuse ne possède pas de villosités chez l'homme, ni de plaques de Peyer ; les follicules clos y sont moins nombreux que sur l'intestin grêle, si toutefois on en excepte l'appendice iléo-cœcal, très-riche en follicules.

Les glandes en tube, ou glandes de Lieberkühn, existent sur toute la surface du gros intestin. Elles ont absolument la même structure que celles précédemment décrites ; elles sont seulement un peu plus longues, leur longueur variant de $0^{mm},4$ à $0^{mm},5$.

Au-dessous de la couche des glandes en tube, le tissu conjonctif de la muqueuse, qui se rapproche plus du tissu conjonctif ordinaire que du tissu réticulé, montre la couche de fibres musculaires de la muqueuse. Cette couche, qui existe là comme dans l'intestin grêle, est intermédiaire entre la couche des glandes en tube et les follicules isolés.

Ces derniers, moins nombreux, mais plus gros que ceux de l'intestin grêle, siégent dans une couche inférieure aux glandes en tube, lesquelles manquent à leur niveau. Il en résulte qu'une dépression de la muqueuse correspond à la présence d'un de ces follicules.

Les vaisseaux lymphatiques du gros intestin existent chez les animaux dans la muqueuse : leur abondance est loin d'y être aussi grande que dans l'intestin grêle. Les vaisseaux sanguins présentent la même disposition générale. Il en est de même des deux plexus nerveux.

La muqueuse du gros intestin se continue directement à la partie inférieure du rectum, avec la muqueuse anale, qui est analogue à la peau par son revêtement d'épithélium pavimenteux et par ses papilles, et qui possède de nombreuses glandes sébacées sans poils.

§ 2. — Histologie pathologique de l'intestin.

Lésions cadavériques. — De même que l'estomac, l'intestin est toujours modifié après la mort. Dans la majorité des cas, il est pâle, sa muqueuse est décolorée, et elle est couverte d'une couche épaisse de mucus opaque et épais qu'on enlève par le raclage. Ce mucus est un produit de décomposition cadavérique, et il est dû à ce que toutes les cellules épithéliales ont été détachées et se sont mêlées au mucus existant normalement à la surface de l'intestin au moment de la mort. Aussi ce liquide est-il plus abondant dans les parties de la muqueuse où les villosités multiplient la surface couverte de cellules, c'est-à-dire dans l'intestin grêle. Ce sont les cellules cylindriques contenues dans ce liquide qui lui donnent son opacité, ainsi qu'on peut s'en assurer par l'examen au microscope. Les glandes de Lieberkühn sont habituellement altérées par la décomposition, et leurs cellules font ordinairement défaut dans leur partie superficielle, en sorte qu'elles paraissent moins longues qu'elles ne sont en réalité.

Le tissu conjonctif est ramolli lui-même, et souvent il se fait une digestion très-avancée de ce tissu, surtout pendant l'été et chez les enfants qui ont succombé avec de la diarrhée, de telle sorte que l'intestin se rompt alors sous le moindre effort; quelquefois même on observe des perforations purement et simplement cadavériques dans les conditions précédemment énoncées, et sans qu'on puisse supposer une lésion de texture existant pen-

dant la vie, car ni la partie amincie et en partie détruite, ni les parties voisines, ne présentent de rougeur ou d'infiltration inflammatoire du tissu conjonctif.

Les vaisseaux, lorsqu'ils étaient remplis de sang au moment de la mort, s'accusent souvent par une couleur brunâtre ou ardoisée, par suite des mêmes modifications que nous avons relatées à propos de l'estomac. Il en est de même des ecchymoses et de la congestion qui accompagnent les processus ulcéreux.

Congestion. — La congestion s'observe dans toutes les maladies inflammatoires et autres de l'intestin et dans les cas de stase du sang veineux de la veine porte. Elle est caractérisée par une sécrétion plus ou moins abondante de liquide intestinal modifié, dont nous donnerons la composition et les caractères à propos du catarrhe intestinal, et par une rougeur de la muqueuse qui persiste après la mort. Cette coloration est quelquefois brune ou ardoisée, ce qui est dû aux modifications de la matière colorante sanguine amenées par l'action du suc intestinal. Il est possible que cette coloration ardoisée soit constamment cadavérique; cependant on ne pourrait l'affirmer. Lorsqu'on examine au microscope les points rougis par suite de congestion, on voit que les vaisseaux capillaires des villosités sont remplis de sang, ce qui n'a pas lieu dans les conditions normales, et que les capillaires superficiels de la muqueuse qui viennent décrire des mailles au pourtour de l'orifice des glandes et autour des tubes en sont également remplis.

Dans les points où la couleur de la muqueuse est ardoisée, les villosités, dépouillées, comme cela a toujours lieu vingt-quatre heures après la mort, de leur épithélium, présentent, dans leur tissu conjonctif, une grande quantité de granulations pigmentaires brunes et noires. Cette lésion est constante dans toutes les congestions de l'intestin grêle intenses et ayant duré un certain temps.

Inflammation de la muqueuse; catarrhe intestinal. — Le catarrhe ou inflammation superficielle de la muqueuse liée à une sécrétion exagérée d'un liquide est chose très-commune à l'intestin. Une série de nombreuses causes différentes les unes des autres peuvent le produire, et la qualité aussi bien que la quantité du liquide varient dans les différents cas. Étudions le mode d'action de quelques-unes de ces causes.

Les purgatifs agissent en général en déterminant une irritation locale de la muqueuse intestinale, qu'ils soient donnés par la bouche ou en lavements, ou qu'ils pénètrent par l'intermédiaire de la circulation sanguine. Lorsqu'on examine la muqueuse intestinale d'animaux sous l'influence des purgatifs, on la trouve congestionnée et couverte par un mucus plus abondant que normalement, riche en cellules lymphatiques, et contenant aussi quelques cellules cylindriques à noyaux clairs et vésiculeux.

Il est possible que certaines diarrhées soient dues à l'exagération des mouvements péristaltiques de l'intestin. Thiry et Radziejewsky ont expliqué de cette façon la diarrhée, en disant que la progression rapide des liquides sécrétés empêche leur résorption dans l'intestin et fait qu'ils sont rejetés en quantité dans les selles. Mais on ne peut généraliser cette théorie, qui est combattue par les faits suivants.

M. A. Moreau, après avoir lié sur un chien une anse intestinale en deux points distants de 25 centimètres, coupa les nerfs qui se rendent dans cette portion de l'intestin en accompagnant les artères mésentériques et vit l'anse comprise entre les deux ligatures se remplir de liquide en abondance. Ce liquide, que M. Moreau croyait d'abord être du suc intestinal physiologique, diffère essentiellement de celui-ci, contient beaucoup moins de matières organiques, tandis qu'au contraire il renferme de grandes quantités de cellules lymphatiques. Ce n'est pas le suc intestinal normal, mais c'est le liquide d'un catarrhe intestinal très-intense : il se rapproche beaucoup par sa densité, par la quantité de matières organiques et de sels qu'il renferme, du liquide de la diarrhée du choléra.

Ce catarrhe est-il dû uniquement à la section des nerfs, ou bien tient-il surtout aux divers traumatismes qu'ont subis le mésentère et l'intestin ? Cette question ne nous paraît pas complétement résolue.

Dans une autre expérience, M. Moreau a injecté, dans l'anse intestinale comprise entre les deux ligatures, une solution de 4 grammes de sulfate de magnésie dans 20 grammes d'eau. Les nerfs n'avaient pas été touchés, et l'intestin fut remis en place et la plaie de la paroi abdominale cousue. Lorsqu'on examine, quelques heures après, cette portion de l'intestin, on la trouve distendue par du liquide de diarrhée semblable à celui qu'on obtient après la section des nerfs. D'après cette

expérience, on voit que la théorie de MM. Thiry et Radziejewsky est en défaut, et, d'après l'ensemble des faits connus, M. Vulpian (cours de 1873 et 1874) conclut que l'action des purgatifs consiste essentiellement en une irritation catarrhale et passagère de l'intestin.

Il est facile de déterminer la production de catarrhes plus intenses et franchement purulents chez les animaux par des injections de substances irritantes dans le rectum. Chez de jeunes chats auxquels nous avions injecté une solution faible de nitrate d'argent ou de la teinture d'iode, et chez qui le gros intestin était rempli de pus, au bout de vingt-quatre et trente-six heures, nous avons trouvé l'épithélium cylindrique en place, à la surface de la muqueuse et dans les glandes. La plus grande partie, la totalité même, dans bien des points, des cellules cylindriques qui tapissent les villosités et les glandes, étaient creusées en cupule. On ne voyait pas parmi elles de formation endogène ni de division du noyau ; d'où il est vraisemblable que toutes les cellules rondes du liquide puriforme sécrété s'étaient échappées des vaisseaux à travers la couche épithéliale, quelques-unes de ces dernières faisant défaut. Les cellules lymphatiques étaient en effet nombreuses dans le tissu conjonctif superficiel de la muqueuse.

Chez l'homme, la mauvaise qualité des aliments, l'abus des fruits ou la non-appropriation des aliments à l'âge des individus, l'absence d'une bonne nourrice, par exemple, chez les enfants à la mamelle, l'influence du froid, les erreurs du régime, les indigestions, sont les causes les plus habituelles de la diarrhée catarrhale simple. Les organismes inférieurs (bactéridies) développés avec la fermentation lactique ou butyrique se trouvent souvent dans les fèces en quantité considérable, mais ces bactéridies existent fréquemment dans les selles à l'état physiologique. Dans ces différents cas, le liquide de la diarrhée rendu par le malade est aqueux, coloré en jaune ou en brun par la bile, et il contient des matières fécales liquéfiées. Ce liquide renferme en général très-peu de cellules cylindriques de l'intestin.

Dans les péritonites suppurées, et en particulier dans les cas de fièvre puerpérale, l'intestin grêle entouré de l'exsudat péritonéal fibrino-purulent est blanc; il a une teinte louche, laiteuse. La muqueuse est décolorée, blanchâtre, opaque; elle paraît imbibée de pus, et elle est recouverte d'un liquide puri-

forme étalé en une couche mince : il s'agit là d'un catarrhe puriforme par voisinage.

Dans une série de catarrhes chroniques de l'intestin et en particulier du gros intestin, il se forme une certaine quantité de mucus transparent semi-liquide, au contact de matières dures qui irritent l'intestin et qui sont rendues entourées de cette couche de mucus. D'autres fois, la sécrétion intestinale revêt les caractères microscopiques du pus, et les matières sont rendues par une couche de mucus puriforme. Le mucus plus ou moins concret, rendu sous forme de fausses membranes ou de longs filaments, peut en imposer au premier abord pour des fragments de la muqueuse ou pour des parasites. Ce mucus transparent ou opaque contient toujours beaucoup de cellules cylindriques de l'intestin et une quantité variable de cellules lymphatiques. Dans ces formes de catarrhe chronique, l'abondance du liquide sécrété n'est pas en rapport avec l'irritation de la muqueuse.

Il est rare que le catarrhe simple de la muqueuse s'accompagne d'ulcérations, même superficielles.

Dans les catarrhes chroniques de l'intestin, on observe une série d'autres altérations qui consistent dans des lésions des glandes en tube, qui tantôt s'atrophient par places, tantôt s'hypertrophient et revêtent, comme sur l'estomac, l'apparence de kystes muqueux. Les glandes sont notamment hypertrophiées dans les parties de la muqueuse où, sous l'influence d'une irritation intense et productive du tissu conjonctif, celui-ci s'est développé sous forme de prolongements villeux entre les glandes. Dans le gros intestin par exemple, où les villosités n'existent pas à l'état normal, on voit dans les catarrhes chroniques chez les enfants des végétations du tissu conjonctif interglandulaire proéminer à la surface de la muqueuse. Là, de même qu'à la surface de l'estomac, l'accroissement en longueur des glandes suit le développement du tissu conjonctif qui les entoure. Celui-ci ne tarde pas à faire entre les glandes des saillies coiffées d'épithélium analogues à des villosités; toute la portion de la muqueuse ainsi épaissie en un point forme un relief qui pourra plus tard se pédiculiser, en entraînant par glissement la muqueuse voisine normale. C'est ainsi que se produisent au rectum et dans d'autres régions de l'intestin ces polypes papillo-glandulaires si fréquents chez les enfants et qui deviennent quelquefois le point de départ d'une invagination. Le contenu muqueux des glandes plus ou moins dilatées et kystiques fait

donner à ces petites tumeurs le nom de polypes muqueux. Ils sont absolument semblables aux polypes muqueux de l'estomac, dont la structure a été donnée plus haut (voy. p. 785 et suiv.).

L'inflammation catarrhale de l'intestin a reçu différents noms suivant le siége du mal : telles sont la duodénite, l'iléite ou inflammation de l'iléon, la typhlite ou inflammation du cœcum, la périty phlite, la colite et la proctite ou inflammation du rectum.

La *duodénite*, simple ou catarrhale, a été rarement vue isolée. La tuméfaction de la muqueuse de la seconde portion du duodénum, et en particulier de l'ampoule de Vater, a pour conséquence l'oblitération du canal de Wirsung, qui fait communiquer le canal cholédoque avec la surface interne de l'intestin, d'où la rétention de la bile et l'ictère qui en est la conséquence.

Dans l'*iléite*, ou inflammation de la dernière partie de l'intestin grêle, on observe presque constamment, outre les signes anatomiques communs de tout catarrhe intestinal, une tuméfaction des follicules lymphatiques ou follicules clos, isolés ou agminés dans les plaques de Peyer. Cette tuméfaction a reçu le nom de *psorentérie*. On observe tout particulièrement cette lésion dans le choléra, dans la fièvre typhoïde et dans les maladies infectieuses, dans les exanthèmes fébriles, la fièvre puerpérale, etc.

Les follicules isolés, qui ne font pas, à l'état normal, de relief sensible, sont alors au contraire développés et saillants comme de petits grains arrondis; ils sont deux ou trois fois plus considérables qu'à l'état normal : leur surface est rosée ou pâle ; leur section montre un tissu semi-transparent gris ou rosé. Lorsqu'on examine à un très-faible grossissement une de ces petites tumeurs enlevée avec les ciseaux, on voit que sa surface saillante est recouverte par les villosités et par les glandes de la surface de la muqueuse qu'elle a poussées au-devant d'elle en se développant. Par l'examen de sections minces de ces parties pratiquées après le durcissement de l'intestin, on peut s'assurer que l'hypertrophie du follicule est due à la distension des mailles du tissu réticulé qui le constitue par des cellules lymphatiques; par le raclage, on voit souvent des cellules plates d'endothélium qui sont tuméfiées, granuleuses, et qui présentent deux ou même plusieurs noyaux.

Cette tuméfaction des follicules isolés qui se montre dans la plupart des diarrhées est plus visible à la fin de l'iléon que dans les autres portions de l'intestin, parce que les follicules

clos y sont généralement plus nombreux; mais on peut l'observer dans toute l'étendue du canal intestinal, aussi bien sur le gros intestin que sur l'intestin grêle.

Dans les cas où la psorentérie est très-développée, comme cela a lieu par exemple dans le choléra, les follicules hypertrophiés peuvent finir par s'ulcérer, ainsi que l'ont observé MM. Bouillaud et Cruveilhier. L'ulcération se fait par le même mécanisme que dans la fièvre typhoïde, où la lésion spéciale porte primitivement sur les follicules clos (voy. p. 837), c'est-à-dire par une mortification de la portion du follicule saillante dans l'intestin. Nous étudierons ces inflammations ulcéreuses des follicules (ulcères folliculaires) à propos de la fièvre typhoïde, et leurs inflammations caséeuses à propos de la tuberculose intestinale.

Typhlite et périty phlite. — La typhlite est l'inflammation de l'appendice vermiforme du côlon. Très-souvent, lorsqu'elle est intense, elle s'accompagne d'une inflammation du péritoine voisin, de telle sorte qu'on décrit toujours en même temps l'inflammation de l'appendice et la péritonite localisée, ou périty phlite, qui en est la conséquence.

Aucune partie du canal intestinal n'est plus disposée que l'appendice vermiforme à ce que les matières fécales ou des corps étrangers y stagnent. Sa situation est telle en effet que son extrémité fermée est inférieure, et que la pesanteur tendrait à y faire séjourner les matières qui y sont engagées; la contraction des muscles lisses de l'appendice est la seule force qui les chasse. Outre cette disposition particulière de l'appendice, le cœcum dans lequel il s'ouvre constitue, lui aussi, une sorte de renflement et de diverticule du côlon à son origine, et les matières fécales ont aussi de la tendance à y séjourner. Ces conditions expliquent la fréquence des lésions inflammatoires de l'appendice, que le catarrhe de la muqueuse de l'appendice soit primitif ou qu'il soit consécutif à la présence de petits corps irritants, tels que des pepins de raisins ou d'autres fruits, des noyaux de cerise, de prune, des grains de plomb, de petits calculs biliaires, etc.

Lorsque ces corps étrangers restent un certain temps, ils se recouvrent habituellement d'une couche de phosphate tribasique et constituent de petits calculs. On a vu aussi des calculs de ce genre avoir pour centre une grande quantité d'œufs d'ascarides (Lücke).

La muqueuse de l'appendice enflammée, soit spontanément, soit, ce qui est plus habituel, consécutivement à la présence de ces corps étrangers, sécrète un liquide puriforme ou muqueux; elle est épaissie, plus ou moins vascularisée, et souvent la couche épaisse de follicules clos qu'elle possède présente des ulcérations. L'appendice tout entier est distendu, beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal; l'infiltration et l'épaississement de sa couche muqueuse rendent impossible la contraction de ses couches musculaires, et par suite empêchent absolument qu'il puisse se vider ni changer de position. Il reste par conséquent pendant un certain temps sans varier, dans la position qu'il affectait au début du mal.

Et comme l'inflammation se propage très-souvent alors à la surface péritonéale de l'appendice, le péritoine congestionné se recouvrant là d'une couche mince de fibrine qui est pénétrée par des vaisseaux et du tissu conjonctif de formation nouvelle, il en résulte que l'appendice immobilisé contractera adhérence avec les parties qui sont en rapport avec lui.

Cette péritonite est, dès le début, adhésive et limitée, le plus ordinairement sans gravité. Elle ne se guérit qu'en laissant après elle une formation de tissu conjonctif organisé en un point quelconque de la surface de l'appendice, et par suite une adhérence filamenteuse ou complète et persistante de cet organe avec une partie voisine. Le plus souvent, l'union de l'appendice se fait avec le cœcum, auquel il est accolé par un tissu conjonctif nouveau dans toute son étendue, et il en résulte une atrophie de l'appendice par perte de fonction. D'autres fois, il s'unit à l'utérus, à la vessie, à la paroi du ventre, et cela alors seulement par son extrémité libre. Il s'ensuit, lorsque l'adhérence est devenue solide par l'organisation fibreuse du tissu nouveau, que l'appendice forme un pont, une espèce de bride au-dessous de laquelle l'intestin grêle pourra s'étrangler.

Une ulcération, ayant pris son point de départ à la surface de la muqueuse de l'appendice, peut envahir sa paroi et se continuer dans le tissu inflammatoire qui unit celle-ci à des organes voisins. C'est ainsi que se forment quelquefois des abcès de la fosse iliaque, qui auront de la tendance à s'ouvrir au dehors, au-dessus du ligament de Poupart. C'est ainsi que se forment des fistules communiquant ou non avec le cœcum. Klebs a vu un canal constitué par une muqueuse et une enveloppe fibro-séreuse, faisant communiquer l'appendice vermiforme avec le rectum.

L'inflammation du gros intestin s'observe rarement dans toute sa longueur; elle a le plus souvent pour origine la partie inférieure de l'S iliaque et le rectum. La proctite, ou inflammation rectale, est primitive dans les cas de dysenterie sporadique ou épidémique, et elle s'accompagne alors d'ulcération. Elle succède souvent aux hémorrhoïdes (flux catarrhal hémorrhoïdaire), aux corps étrangers arrêtés dans les dépressions de la muqueuse, aux affections syphilitiques de l'anus et du rectum, rhagades, plaques muqueuses, ulcérations tertiaires syphilitiques. Dans les cas de cancer de l'utérus, même lorsque les parois du rectum ne sont pas envahies par la néoformation, il y a généralement une inflammation de voisinage qui détermine une inflammation catarrhale plus ou moins intense de la muqueuse rectale.

Dysenterie. — La dysenterie est l'inflammation ulcéreuse du gros intestin. Son siége de prédilection est le rectum, l'S iliaque, et, lorsqu'elle est très-intense, les lésions remontent dans tout le gros intestin. Les variétés de cette affection, c'est-à-dire la dysenterie sporadique de nos climats, la dysenterie sporadique et épidémique de l'Algérie et des pays intertropicaux, la diarrhée chronique de ces derniers, présentent une analogie complète au point de vue des lésions anatomiques, et ne diffèrent, en tant qu'espèces et variétés, que par leurs causes et leur intensité différentes. Les lésions ne sont pas non plus identiquement les mêmes au début du processus aigu et pendant sa période de chronicité; c'est pourquoi nous décrirons d'abord la dysenterie aiguë, puis la dysenterie chronique.

Dysenterie aigue. — Dans la forme *bénigne* de la dysenterie aiguë, la surface de la muqueuse est très-rouge, très-congestionnée, avec de petites ecchymoses; la lésion qui existe dans toute l'étendue du rectum et dans toutes les parties voisines de l'S iliaque est surtout caractérisée au niveau des plis saillants de la muqueuse. Celle-ci est épaissie et pour ainsi dire bourgeonnante au premier abord. Les follicules lymphatiques forment un relief à sa surfaee. Elle est couverte d'une exsudation muqueuse peu abondante, analogue à de l'albumine de l'œuf, ou puriforme par places, habituellement mêlée de filets sanguins ou colorée uniformément en rose ou en rouge par ce liquide. Ce liquide, exsudé en petite quantité, est rendu fréquemment dans les selles, qui, accompagnées d'épreintes et de

sensation de brûlure à l'anus, constituent le signe caractéristique de la dysenterie. Au bout de peu de jours existent déjà des ulcérations petites, taillées comme à l'emporte-pièce, ou des pertes de substance irrégulières et peu profondes. Ces pertes de substance sont le siége de mucus transparent ou louche, et elles sont rendues en apparence plus profondes qu'elles ne sont en réalité, par le bourgeonnement et l'épaisseur de la muqueuse non ulcérée qui les avoisine. Ces lésions sont très-limitées dans la forme de dysenterie simple, qui se guérit assez rapidement dans notre climat.

L'examen microscopique des parties de la muqueuse boursouflées montre les faits suivants :

1° Dans la couche glandulaire, les vaisseaux très-turgides sont entourés d'un tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques, et les cloisons interglandulaires sont accrues en longueur aussi bien qu'en épaisseur par cette inflammation. Les glandes de Lieberkühn subissent dans ce cas, comme dans les lésions relatées déjà dans l'estomac (voyez pages 783 et suiv.), une élongation, ou une compression avec des rétrécissement alternant avec des dilatations partielles sur un même tube ou sur d'autres glandes. Les cellules épithéliales des glandes sont conservées à leur place; elles sont généralement hypertrophiées et cupuliformes. Quant aux cellules d'épithélium de la surface, il serait, ainsi que nous l'avons dit, bien inutile de les chercher vingt-quatre heures après la mort, mais on peut être sûr qu'elles sont partiellement au moins en desquammation pendant la vie, car on en trouve, ainsi que nous le dirons bientôt, dans les selles dysentériques du début de la maladie.

2° Dans la couche la plus superficielle du tissu conjonctif de la muqueuse, située immédiatement au-dessous des glandes de Lieberkühn, là où les vaisseaux constituent le plexus d'où partent les capillaires, les cellules lymphatiques sont extrêmement nombreuses autour des vaisseaux. Il y a une infiltration inflammatoire, accompagnée d'épaississement du tissu conjonctif, au-dessous des glandes de Lieberkühn et autour des follicules clos. Ces derniers sont tuméfiés également et remplis de cellules lymphatiques, et ils font saillie à la surface de la muqueuse. Un ramollissement central par suite de l'abondance des éléments cellulaires qui engorgent les mailles réticulées des follicules peut se produire alors et aboutir à leur perforation à la surface de la muqueuse, et leur suppuration est suivie alors d'un ulcère folliculaire.

Dans les points où l'exsudat inflammatoire très-abondant, composé de cellules lymphatiques et de liquide contenant de la fibrine, infiltre le tissu conjonctif au point de comprimer les vaisseaux, il se produit une véritable mortification de la partie de la muqueuse où ces derniers se rendaient. C'est ce qui a lieu précisément dans la couche de tissu conjonctif sous-jacente aux glandes de Lieberkühn et autour des follicules clos. Alors des lambeaux plus ou moins étendus de la couche glandulaire sont détachés par la suppuration qui a lieu au-dessous d'eux et sont expulsés par fragments plus ou moins grands, plus ou moins reconnaissables à l'œil nu ou à l'examen microscopique. On les trouve dans les évacuations diarrhéiques. Lorsque la mortification comprend une portion de la couche glanduleuse, il en résulte une ulcération plus ou moins étendue à fond plat, siégeant en général au sommet d'un pli et irrégulière. Lorsque l'eschare a intéressé un follicule lymphatique et le tissu qui l'entoure, il en résultera, après son expulsion, un ulcère plus profond, petit et de forme circulaire.

Les ulcérations, une fois formées, continuent à s'étendre par la fonte suppurative des parties infiltrées de cellules lymphatiques, et, même circonscrites, elles donnent du pus à leur surface pendant tout le temps que dure la dysenterie à l'état aigu.

Celle-ci peut se guérir par la réparation de perte de la substance, par la végétation d'un tissu de bourgeons charnus et par la cicatrisation qui en est la suite, ou bien elle passe à l'état chronique.

Tel est le degré le plus léger de la maladie, qui, dans certains cas, est très-limitée.

La dysenterie aiguë *grave*, qu'elle s'observe à l'état sporadique dans les pays chauds, ou à l'état épidémique, consiste dans les mêmes phénomènes, mais ayant une intensité beaucoup plus grande, en même temps que les lésions se généralisent à la plus grande partie ou à la totalité du gros intestin. Il peut même y avoir des lésions catarrhales plus ou moins profondes du côté de l'intestin grêle dans cette maladie.

A l'autopsie des individus morts pendant la période aiguë de la dysenterie grave, on trouve les ulcérations, décrites précédemment, beaucoup plus étendues, plus profondes, et réparties sur presque toute la surface du gros intestin, depuis le cœcum jusqu'à l'anus. La surface des ulcérations est tantôt recouverte de débris infiltrés de pus et non encore détachés de

la couche glanduleuse superficielle ou de la couche muqueuse; tantôt elle est rouge ou rosée, bourgeonnante ou brune, ardoisée par suite de la décomposition putride du sang. Le bord des ulcérations est taillé à pic et limité par la muqueuse boursouflée, très-congestionnée, ecchymotique, formée par un tissu mou. Les ulcérations peuvent atteindre une étendue telle qu'il reste à peine quelques îlots où la muqueuse ne soit pas complétement détruite. Ainsi, dans une observation de M. Kelsch, qui a fait une série de mémoires très-intéressants sur la dysentérie (*Arch. de physiologie*, 1873), la partie ulcérée du gros intestin comprenait environ les trois quarts de sa longueur; sur la surface ulcérée, lisse et unie, de couleur rosée, se dressaient de distance en distance des îlots de la largeur d'une pièce de 5 francs au moins, sorte de champignons d'un tissu très-friable, colorés en rouge beaucoup plus foncé que l'ulcération, et représentant tout ce qui restait de la couche glanduleuse.

Dans les portions de la muqueuse conservées, on retrouve les glandes de Lieberkühn avec leurs cellules cylindriques; mais les glandes sont déformées, irrégulières, déviées, ici comprimées, là distendues : les vaisseaux sanguins qui entourent les glandes sont énormes et gorgés de sang. Autour d'eux, le tissu conjonctif présente des amas de corpuscules lymphatiques et des filaments de fibrine coagulée par les réactifs.

Le tissu conjonctif sous-glandulaire qui forme le fond de ces ulcères est lui-même infiltré dans toute son épaisseur par l'exsudat inflammatoire, composé de cellules rondes et de fibrine; les vaisseaux sont très-dilatés et remplis de sang, et présentent leurs parois revenues à l'état embryonnaire. Les vaisseaux lymphatiques sont remplis de cellules endothéliales gonflées très-volumineuses (Kelsch). Toutes les couches du tissu cellulaire sous-muqueux sont altérées, de telle sorte qu'on a, dans ce cas de dysenterie aiguë, un véritable phlegmon étendu en nappe au-dessous de la couche glandulaire. Le tissu conjonctif a doublé ou triplé d'épaisseur, et sa portion la plus superficielle au-dessous des glandes est transformée par places en un lac de pus, qui isole la couche glanduleuse et rend sa destruction inévitable. Aussi n'est-il pas rare de voir des malades évacuer, avec les selles, des fragments considérables de la muqueuse, soit en lambeaux, soit en cylindres pouvant avoir jusqu'à plusieurs pieds de longueur.

Il semble presque inutile d'ajouter que les dysenteries dont

les lésions sont aussi étendues et aussi profondes se terminent fatalement par la mort, arrivée soit par épuisement, soit, ce qui est plus rare, par perforation de l'intestin et péritonite suraiguë, soit par abcès hépatique.

L'*examen des selles*, dans la dysenterie aiguë, est le complément indispensable de la description précédente touchant l'état de l'intestin. Au début, elles sont constituées par une petite quantité de matière glaireuse, vitriforme, pelotonnée ou ressemblant à un crachat muqueux. On a comparé ce mucus au frai de grenouille. Souvent il est coloré par du sang, soit intimement mêlé à lui comme dans un crachat de pneumonie, soit en stries. L'examen microscopique montre là des cellules lymphatiques, des corpuscules rouges du sang, des cellules cylindriques, du mucus et des corpuscules muqueux, et de nombreux infusoires. Tels sont les caractères de la première période.

Dans la période d'ulcération commençante, les selles sont constituées par un liquide séreux, coloré en rouge par le sang, dans lequel nagent des fragments blanchâtres membraneux, plus ou moins étendus, quelquefois de véritables cylindres membraneux qui sont constitués par la partie superficielle de la muqueuse mortifiée, infiltrée de pus et détachée. On peut, par l'examen microscopique de ces lambeaux, reconnaître des fragments de glandes de Lieberkühn, ou même des séries de ces glandes unies entre elles. Les caractères de ce liquide diarrhéique rougeâtre mélangé avec des débris blancs l'ont fait comparer à de la lavure de chair.

Lorsque l'élimination des fragments est terminée, les selles sont constituées uniquement par une sanie ichoreuse, puriforme ou séreuse, de couleur grise ou ardoisée, ou sanguinolente; ce liquide, sécrété à la surface des ulcérations, montre une grande quantité de cellules lymphatiques et de globules rouges.

Les autres organes contenus dans l'abdomen sont souvent lésés consécutivement dans la dysenterie : la *vessie* est généralement congestionnée, et elle est le siége d'un catarrhe aigu; les *reins* sont quelquefois atteints de néphrite catarrhale ou parenchymateuse. Les *ganglions lymphatiques* lombaires sont congestionnés et hypertrophiés; la *rate* est grosse et ramollie. Enfin le foie est souvent atteint de congestion et d'abcès consé-

cutifs à la viciation du sang de la veine mésaraïque (voyez plus bas, à propos des lésions du foie). L'intestin grêle présente souvent les traces d'un catarrhe plus ou moins intense et profond; d'autres fois, il est atrophié par inanition, de même que l'estomac.

Dysenterie chronique. — La dysenterie chronique succède à la dysenterie aiguë, ou s'établit chroniquement d'emblée. Les diarrhées chroniques des pays chauds, qui par certains caractères symptomatiques et par leur marche peuvent être distinguées de la dysenterie chronique, n'en diffèrent pas au point de vue anatomo-pathologique. Ce n'est qu'au bout de plusieurs mois, souvent de plusieurs années à partir du début de la diarrhée, que la mort arrive. A l'autopsie, la muqueuse est boursouflée par places et congestionnée, très-rouge, surtout sur les parties saillantes qui limitent des enfoncements simulant au premier abord des ulcérations. Dans certains points en effet, là où l'on croit par l'examen à l'œil nu à de véritables pertes de substance, on trouve les glandes de Lieberkühn conservées, et le relief des parties voisines, dû tout simplement au bourgeonnement du tissu cellulo-vasculaire qui sépare les glandes allongées, simule seul cette apparence d'ulcérations. Dans d'autres cas, il s'agit bien en réalité de pertes de substance et d'ulcérations véritables, que ces ulcérations ne compromettent qu'une portion de la couche glandulaire, ou qu'elles pénètrent jusqu'au tissu cellulaire situé au-dessous d'elle. La surface de ces ulcérations est brune ou ardoisée, et, sur elles, on voit à l'œil nu des orifices plus ou moins réguliers, qui conduisent dans des dépressions folliculaires situées plus profondément au milieu même du tissu conjonctif sous-muqueux. De ces petites cavités, qui mesurent de 1/2 à 1 et 2 ou 3 millimètres de diamètre, qui existent en nombre plus ou moins considérable soit sur une même ulcération, soit sur plusieurs ulcérations, on fait sortir par la pression un mucus concret semblable à du frai de grenouille.

Le mucus gélatiniforme, tiré des ulcères folliculeux, examiné à l'état frais, montre des cellules cylindriques, la plupart cupuliformes, disposées à la périphérie de la gouttelette, où elles sont paralèlles les unes aux autres; le centre de la masse semi-liquide contient des cellules fusiformes, ou allongées, ou ovoïdes, ou sphériques, devenues colloïdes, qui sont des cellules cylindriques ou des globules blancs modifiés. Le mucus

traité par l'acide azotique ou par l'acide acétique donne un précipité opaque.

Les sections de la muqueuse convenablement durcie, comprenant à la fois le bord des ulcères, les ulcères eux-mêmes et les cavités pleines de mucus, montrent les faits suivants :

1° Dans les parties de la muqueuse tuméfiées, congestionnées et boursouflées (*a*, fig. 291) qui séparent les ulcérations, les glandes de Lieberkühn (*g*) sont très-longues et très-volumineuses ; elles sont séparées par le tissu conjonctif, où cheminent des vaisseaux distendus par le sang.

Au-dessous de la couche glandulaire, la couche musculeuse superficielle de la muqueuse est normale, et le tissu conjonctif est simplement hyperémié, en même temps que ses cellules sont plus volumineuses qu'à l'état normal. Les sections des follicules offrent tantôt une forme ellipsoïde dont le grand diamètre est parallèle à la muqueuse, tantôt une forme circulaire.

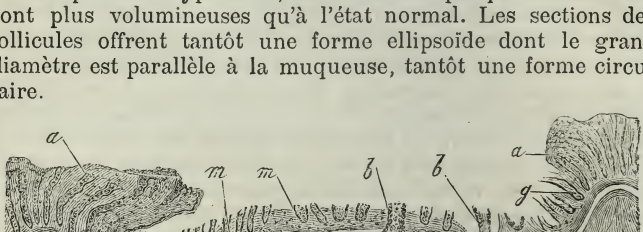


Fig. 291. — Section perpendiculaire à la surface de l'intestin au niveau d'une ulcération dysentérique.

a, *a*, parties saillantes de la muqueuse avec les glandes en tube *g* ; *m*, *m*, glandes en tube situées sur la partie ulcérée de la muqueuse et réduites à leurs culs-de-sac ; *b*, *b*, pertes de substance remplies de mucus et de cellules cylindriques qui s'ouvrent par un orifice étroit à la surface de la muqueuse ; *d*, paroi et contenu de la perte de substance ; *v*, vaisseaux. Grossissement de 20 diamètres.

2° Au niveau des parties ulcérées et déprimées, la surface de la muqueuse ne présente plus que des vestiges des glandes en tube (*m*, *m*, fig. 291), qui sont réduites à leur partie inférieure, à leur fond, à un tiers environ de leur longueur, et qui même manquent absolument par places. Les culs-de-sac appartenant à ces glandes en tube en grande partie détruites contiennent des cellules cylindriques, pour la plupart cupuliformes. Ils sont séparés les uns des autres par un tissu conjonctif infiltré de

globules blancs et qui se continue avec le tissu conjonctif également altéré de la couche sous-glandulaire. Il semble que sur ces parties ulcérées la couche superficielle de la muqueuse ait été rasée, et le tissu fibreux qui sépare les glandes est détruit en même temps qu'elles. Dans les points où les glandes en tube n'existent plus, le tissu conjonctif en rapport avec le contenu intestinal ne paraît pas revêtu de cellules épithéliales.

3° C'est toujours sur les parties ulcérées que viennent s'ouvrir les dépressions folliculaires ou pertes de substance visibles à l'œil nu et remplies de mucus. Leur forme générale est elliptique ou sphérique; leur grand diamètre est toujours parallèle à la surface de la muqueuse dans le premier cas. Elles s'ouvrent à la muqueuse par un orifice circulaire plus ou moins large, souvent très-étroit et bien régulier (*b*, fig. 291). La couche musculeuse de la muqueuse est interrompue à leur goulot (*a*, fig. 292),

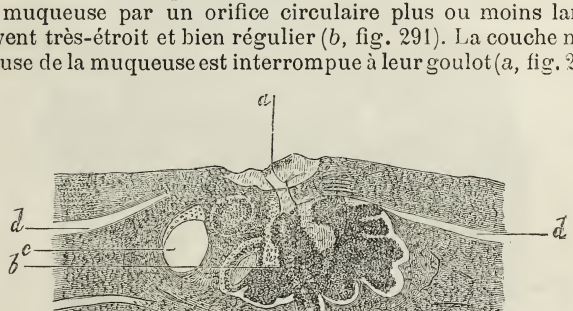


Fig. 292. — Section perpendiculaire à la surface de l'intestin ulcéré, dans un point où les glandes en tube ont été complétement détruites par l'ulcération.
b, perte de substance remplie de mucus et de cellules cylindriques; *a*, orifice ou goulot de la perte de substance ouvert à la surface de l'intestin; *d*, couche musculeuse superficielle de la muqueuse interrompue au niveau de l'orifice *a*; *e*, tissu conjonctif; *f*, vaisseau. Grossissement de 40 diamètres.

mais on la suit au-dessus de la petite cavité, entre elle et la surface de la muqueuse. Tantôt on a affaire à une cavité unique (*d*, fig. 291), tantôt à plusieurs loges complétement ou incomplétement séparées les unes des autres par des tractus fibreux (*b*, fig. 292). La cavité unique ou les loges multiples sont remplies de mucus limité à sa périphérie par une couche de cellules cylindriques; ce contenu muqueux se détache facile-

ment de la paroi fibreuse ; il présente des plis et s'enfonce dans les dépressions ou irrégularités de la perte de substance. Le mucus se rétrécit en forme de bouchon au niveau du goulot de la cavité folliculaire, puis il s'évase et forme à la surface de la muqueuse un renflement (voy. en *a*, fig. 292). Au premier abord, le mucus concret, ses plis, ses dépressions et ses saillies simulent dans leur ensemble une glande en grappe.

La paroi des cavités précédentes est formée par du tissu conjonctif entre les faisceaux duquel existent des cellules plates devenues turgides et des globules blancs. Sur des sections très-

Fig. 293. — Section perpendiculaire à la surface de l'intestin au niveau d'une ulcération.

g, tissu embryonnaire inflammatoire dans lequel existent des glandes en tube dilatées irrégulièrement *e*; *a*, grande cavité ou perte de substance à bords réguliers et sphériques dont la paroi *b* est tapissée en certains points d'un épithélium cylindrique *f*. Grossissement de 100 diamètres.

minces, on voit, à la limite interne de la paroi, tantôt un revêtement complet de cellules cylindriques implantées perpendiculairement comme sur une muqueuse, tantôt un revêtement incomplet. Ainsi, dans la figure 293, le revêtement épithélial de la grande cavité *a* n'existe que dans la portion *f* de sa paroi (fig. 293 et fig. 294). Les cellules cylindriques qui tapissent la

paroi de ces cavités sont presque toutes cupuliformes (voy. fig. 294). Dans les cavités où elles n'existent que sur une partie de la paroi, on les observe seulement à la partie supérieure la plus rapprochée de la surface intestinale. Dans les points où les cellules cylindriques manquent, la paroi est généralement très-riche en globules blancs, et il y a là encore une inflammation destructive intense qui empêche le revêtement épithélial de se fixer (voy. C, fig. 294).

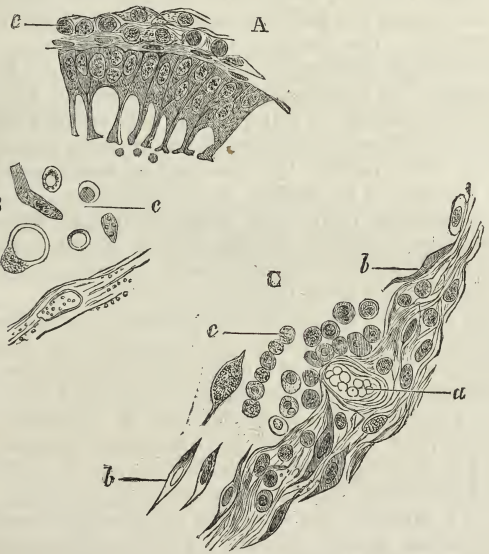


Fig. 294. — Représentation à un fort grossissement (400 diamètres) de plusieurs points figurés dans le dessin précédent.

A, cellules cylindriques cupuliformes implantées sur la paroi de la grande cavité et figurées en *f* dans la figure 293; *c*, cellules embryonnaires appartenant au tissu qui limite la cavité.

C, partie de la paroi de la grande cavité représentée fig. 293 et sur laquelle on n'observe pas de cellules cylindriques; *c*, cellules embryonnaires libres dans le mucus; *d*, cellules plates également libres; *a*, vaisseau sanguin rempli de globules rouges.

B, cellules libres dans le mucus et devenues vésiculeuses.

Le tissu conjonctif qui entoure ces cavités pleines de mucus est infiltré de globules blancs ou globules de pus dans une zone plus ou moins étendue. A ce niveau, les glandes en tube ont disparu, ou bien elles sont réduites à leur cul-de-sac, ou bien

elles sont hypertrophiées et dilatées de telle sorte que leur extrémité inférieure remplie de cellules cylindriques se divise en deux ou trois bourgeons (voy. fig. 293, *e*).

Nous croyons que les follicules glandulaires précédemment décrits occupent ordinairement la place de follicules clos détruits, et voici sur quoi nous nous appuyons. Ils ont le même siége, les mêmes rapports avec la couche glanduleuse et la couche musculeuse superficielle, et la même forme que les follicules clos. De plus, nous avons pu voir sur nos préparations histologiques des follilules clos en voie de ramollissement et de destruction. Ces derniers sont plus volumineux d'abord qu'à l'état normal, et lorsque, sur une section, ils ont été traités par le pinceau, les corpuscules lymphatiques qui les remplissent ayant été chassés, on voit que leur tissu réticulé fait défaut par places et qu'ils sont transformés en plusieurs grandes loges limitées par des tractus. Que ces parties ramollies des follicules se rompent à la surface de la muqueuse, on aura les cavités cloisonnées dont nous avons donné la description, cavités qui seront bientôt remplies par le mucus intestinal et tapissées par l'épithélium cylindrique de la surface ou par l'épithélium des glandes de la muqueuse voisine.

Une fois formées, les cavités folliculaires s'agrandissent par la destruction des cloisons, et elles peuvent être dilatées au point d'acquérir jusqu'à 4 et 5 millimètres de diamètre.

Ces altérations, qui avaient été bien décrites à l'œil nu par plusieurs auteurs et en particulier par M. Charcot, ont été déterminées pour la première fois, croyons-nous, par l'un de nous, et, peu de temps après, bien décrites par M. Kelsch.

Le tissu conjonctif sous-muqueux est en même temps épaissi, fibreux, et il présente des vaisseaux lymphatiques remplis par de l'endothélium gonflé (Kelsch) : l'inflammation se propage assez souvent dans le tissu conjonctif qui sépare les couches musculeuses de l'intestin et jusqu'au tissu sous-séreux.

Cet épaississement fibreux de toutes les couches du gros intestin, surtout marqué dans la tunique celluleuse, déterminant un état d'hypertrophie apparente des plans musculaires, a pour conséquence de transformer le conduit intestinal, surtout à sa partie inférieure, en un canal à parois presque rigides.

C'est ce qui se voit surtout dans les cas de dysenterie chronique avec ulcérations assez étendues et guéries, remplacées par un tissu cicatriciel dense et solide. Sur ces cicatrices, où la muqueuse ne se reforme jamais complétement, on trouve souvent

des excroissances polypeuses constituées par du tissu conjonctif ou par des polypes fibro-muqueux.

Les selles observées pendant le cours de ces diarrhées et dysenteries chroniques sont très-variables : tantôt, lorsqu'il existe un état aigu, elles deviennent muqueuses, contiennent du sang ou un peu de pus ; le plus ordinairement, elles sont séreuses, abondantes, de couleur jaune ou verdâtre, ou brune. La diarrhée n'est pas absolument constante pendant toute la durée du mal : elle peut se suspendre momentanément pour revenir ensuite.

Choléra. — Le choléra, maladie infectieuse dans laquelle la plupart des organes sont altérés, a pour manifestation première les signes d'un catarrhe intestinal qui correspond à un état pathologique de l'intestin grêle. C'est pourquoi l'anatomie pathologique de cette maladie a sa place marquée dans le chapitre consacré à l'intestin.

A l'autopsie des malades, qui succombent dans la période de cyanose, on trouve la muqueuse de l'intestin grêle très-congestionnée dans toute sa longueur, mais surtout au niveau de l'iléon. Elle présente une coloration rose, lilas ou rouge : les sommets des plis sont particulièrement colorés par la réplétion des vaisseaux capillaires et des petites veines. La muqueuse est épaissie, turgide, œdémateuse au premier abord. L'intestin est distendu par une grande quantité de liquide blanchâtre, louche, sans odeur, dans lequel sont suspendus de petits flocons opaques (selles riziformes), analogue au liquide rendu pendant la vie.

L'épithélium superficiel des villosités et de la muqueuse est naturellement desquamé après la mort par son contact avec ce liquide; mais les selles cholériques examinées pendant la vie ne confirment pas que l'épithélium cylindrique de l'intestin soit desquamé en abondance pendant l'attaque cholériforme. L'état trouble du liquide est dû non-seulement à des cellules lymphatiques, mais surtout à une quantité considérable de proto-organismes, comme on les rencontre dans les liquides en putréfaction.

MM. Hayem et Raynaud ont, dans la dernière épidémie cholérique (1863), vérifié le fait avancé par Pacini, Davaine, etc., de la présence d'infusoires en grande quantité dans les selles cholériques, mais sans trouver d'infusoire ou de végétal spécial au choléra parmi les dix espèces au moins qui y végètent. Ce sont des variétés des trois genres bactérium, vibrio, bactéridie (Davaine).

On trouve en outre des chapelets de spores très-nombreux formant à eux seuls la plus grande masse des flocons blanchâtres, qui probablement répondent à ce qui est désigné par les auteurs allemands sous le nom de *micrococcus*, et qui paraissent ne pas différer de la levûre de bière. Tous ces protoorganismes existent dès les premières selles rendues pendant la vie.

Le poids spécifique de ces selles, comparé à celui du liquide intestinal obtenu par le procédé de Thiry, est très-faible ; il donne 1,004, 1,006, jusqu'à 1,013 dans certains cas, tandis que le poids spécifique indiqué par Thiry est de 1,011.

L'analyse chimique montre que les matières organiques y sont peu abondantes ; toutefois il y a jusqu'à 3 et 4 pour 1000 d'albumine (Becquerel). On y trouve de l'urée ou son produit de décomposition, le carbonate d'ammoniaque, ce qui rend le liquide alcalin. La proportion des chlorures alcalins et des sels est sensiblement la même que dans le liquide intestinal considéré comme normal. Les selles cholériformes se rapprochent beaucoup, au point de vue de l'analyse chimique, du liquide obtenu par M. A. Moreau dans ses expériences citées plus haut.

Très-rapidement après l'invasion du choléra et le début de la période algide, les follicules clos de la muqueuse de l'intestin grêle, surtout ceux de la partie inférieure de l'iléon, sont tuméfiés et se présentent comme de petits grains perlés saillants de couleur gris rose ou grise.

Les altérations de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux, étudiées au microscope, sont beaucoup plus profondes et plus intenses qu'on ne pourrait le supposer à l'œil nu. Elles ont été décrites par MM. Kelsch et J. Renaut dans l'épidémie de 1873.

Le tissu conjonctif de la muqueuse est infiltré de cellules lymphatiques très-nombreuses, et les fibres du tissu sont peu distinctes. Cette néoformation a lieu dans les cloisons fibreuses qui séparent les glandes en tube et au-dessous d'elles : elle ne se limite pas à l'intestin grêle, mais elle occupe toute la longueur du tube intestinal, depuis le pylore jusqu'à l'anus. Elle existe également à un degré variable dans les villosités intestinales. Les glandes de Lieberkühn ne présentent généralement d'épithélium que dans la partie inférieure de leur cul-de-sac (lésion en partie cadavérique), et elles sont souvent distendues par du mucus. Les vaisseaux sanguins qui existent dans la

partie superficielle de la muqueuse sont distendus, remplis de sang, et leurs parois sont constituées par un tissu embryonnaire.

Il en est de même des vaisseaux du tissu conjonctif sous-muqueux. Les vaisseaux lymphatiques sont remplis soit par des cellules rondes, soit par leur endothélium gonflé, desquamé et situé dans leur cavité.

Les follicules clos présentent les altérations étudiées plus haut à propos de la psorentérie : leur centre offre une certaine tendance au ramollissement, et leurs éléments cellulaires y sont infiltrés de granulations graisseuses.

La tunique musculaire est normale, mais le tissu conjonctif sous-séreux est hyperémié et infiltré de cellules lymphatiques. Il peut même y avoir en pareil cas une irritation de la séreuse, qui se traduit par de minces fausses membranes fibrineuses exsudées à sa surface.

A un stade plus avancé de la lésion, lorsque l'autopsie a lieu pendant la période de révulsion d'une attaque intense de choléra, on trouve quelquefois des ulcères folliculaires siégeant soit au niveau des follicules isolés, soit sur les plaques de Peyer. La muqueuse est moins congestionnée, bien qu'on observe à certains points une hyperémie persistante et quelquefois même, au niveau des plis de l'intestin grêle ou irrégulièrement sur le sommet des plis du gros intestin, des ulcérations superficielles. Ces ulcérations peuvent envahir les tissus profonds jusqu'au point d'amener la perforation (Hamernyck). Dans d'autres cas, l'intestin est aminci, comme lavé et atrophié.

Les caractères physiques du contenu de l'intestin sont complétement différents de ceux observés dans la première période. Il n'y a plus de liquide riziforme privé de gaz, comme cela a lieu au début : le liquide intestinal est coloré par la bile ou de couleur brune; assez souvent, il est fortement coloré par le sang. Le gros intestin renferme des matières dures, ou bien au contraire des matières diarrhéiques.

Les altérations du sang dans le choléra sont portées à un très-haut degré pendant la première période ou l'algidité. Le sang est privé de sérum, poisseux, si bien qu'il ne circule pas librement dans les vaisseaux et que même il s'arrête complétement. Il résulte de cette diminution considérable du sérum sanguin que le chiffre des globules rouges, pour une même quantité de sang, est deux ou trois fois plus grand qu'à l'état

normal. Le chiffre des globules blancs augmente dans la même proportion. Les globules rouges sont visqueux, diffluents ; un grand nombre d'entre eux présentent un volume de beaucoup moindre qu'à l'état normal, de 3 à 4 μ par exemple.

Il ne paraît pas y avoir, du reste, de proto-organismes spéciaux dans le sang des cholériques.

Cette viscosité du sang de la période algide, due, suivant toute probabilité, à la grande quantité de sérum qui passe dans l'intestin, paraît être la principale cause de la lésion rénale, qui consiste dans la diminution des urines qui contiennent de l'albumine et des cylindres, ou même dans la suppression complète de l'urination coïncidant avec un état granuleux des cellules des tubuli (voy. plus bas, les lésions du rein). Les cellules du foie subissent une altération analogue.

Lorsque s'établit la réaction, le sérum revient progressivement à sa quantité normale, et le chiffre des globules diminue brusquement. La quantité notable d'urochrome trouvée alors dans les urines fait supposer qu'un grand nombre de globules rouges sont détruits. Le sang contient toujours à ce moment une quantité anormale d'urée ou de carbonate d'ammoniaque. C'est ainsi que Chalvet a trouvé jusqu'à 3 grammes d'urée pour 1000 dans le sang.

C'est pendant cette période qu'on observe des lésions multiples dans divers organes, lésions qui sont en partie sous la dépendance de l'urémie. Telles sont les congestions pulmonaires, les bronchites, laryngites, la pleurésie, qui parfois est purulente, la congestion et l'œdème ou les ecchymoses de la pie-mère ; dans des cas plus rares, la suppuration de la parotide, la cystite, la pyélo-néphrite, etc.

En résumé, le choléra, affection essentiellement infectieuse, a pour première localisation l'intestin et présente comme lésion anatomique un catarrhe intestinal porté au plus haut degré et accompagné d'une inflammation de la muqueuse assez profonde. Les altérations du sang, qui paraissent être consécutives au catarrhe intestinal, tiennent sous leur dépendance tous les autres accidents de la maladie.

Ulcérations urémiques. — Il se développe quelquefois, dans le gros intestin, très-rarement à la partie inférieure de l'intestin grêle, des ulcérations décrites par Treitz et rapportées à l'urémie. Elles sont précédées par un catarrhe et des selles liquides qui sont alcalines et contiennent d'assez fortes proportions de

carbonate d'ammoniaque. Avec le début des ulcérations coïncident des selles contenant un peu de sang et des débris de la muqueuse. Les ulcérations en effet sont consécutives à une mortification par places de la muqueuse et à l'expulsion des eschares. C'est une sorte de dysenterie gangréneuse dans laquelle la muqueuse intestinale n'est pas notablement épaissie ni congestionnée, mais présente des ulcérations escharotiques. Ces ulcérations, qui ont pour point de départ les follicules clos et le tissu qui les entoure, s'étendent de façon à acquérir jusqu'à plusieurs centimètres ; elles sont généralement dirigées suivant la longueur de l'intestin, et en nombre variable. Elles peuvent se cicatriser en laissant des cicatrices ardoisées, superficielles, à surface lisse.

FIÈVRE TYPHOÏDE. — Les lésions intestinales de la fièvre typhoïde siégent à la partie inférieure de l'intestin grêle ; il est assez rare de les voir envahir le gros intestin. On leur distingue quatre périodes, qui sont : 1° la période catarrhale ; 2° la période de gonflement et d'ulcération des plaques de Peyer ; 3° celle d'élimination, et 4° celle de cicatrisation, qui correspondent plus ou moins exactement aux quatre septénaires que dure une fièvre typhoïde de moyenne intensité.

1° Dans la première période, qui dure ordinairement de quatre à cinq jours, la muqueuse est congestionnée, et elle sécrète une plus ou moins grande quantité de liquide diarrhéique ; les follicules clos isolés et les plaques de Peyer, surtout celles qui siégent à la partie inférieure de l'iléon, sont tuméfiés dès le début de la maladie, comme ils le sont par exemple dans le choléra (psorentérie) : les follicules isolés forment de petites saillies perlées, rosées et semi-transparentes ; les plaques de Peyer sont tuméfiées et forment déjà un léger relief.

2° L'hypertrophie des follicules et des plaques de Peyer augmente. Dans des autopsies de fièvre typhoïde que nous avons faites au cinquième ou sixième jour de la maladie, dans sa forme grave et délirante d'emblée il est vrai, nous avons vu les follicules isolés à l'état de boutons saillants et coniques, durs, ayant de 3 à 4 millimètres de diamètre de leur sommet à leur base, et les plaques de Peyer étaient épaissies de la même façon. Il s'agissait, dans ces faits, de la lésion que Louis a décrite sous le nom de *plaques dures*, qui paraît répondre aux formes cliniques les plus graves.

Pendant le second septénaire, les plaques de Peyer les plus voisines du cœcum, c'est-à-dire les premières atteintes et celles qui le sont au plus haut degré, commencent déjà à s'ulcérer partiellement, en un ou deux points sur une même plaque, tandis qu'en remontant dans l'iléon on les voit tout à fait lisses à leur surface et non ulcérées.

Lorsqu'on sectionne avec un scalpel un follicule isolé, on voit qu'il est constitué par un tissu de couleur blanchâtre, gris ou légèrement rosé, ayant une consistance molle, analogue par ces caractères au tissu des ganglions lymphatiques. On lui a donné aussi le nom de tissu médullaire, en le comparant à la substance grise du cerveau : ce tissu donne une petite quantité de liquide louche quand on le racle. En regardant avec attention la surface de section, on ne voit pas de limite tranchée entre le centre du follicule et la muqueuse, soit à la surface de l'intestin, soit au pourtour du follicule, de telle sorte qu'on peut supposer au premier abord que l'infiltration pathologique porte à la fois sur le follicule clos et le tissu adénoïde qui l'entoure.

Les plaques de Peyer présentent des lésions analogues et qui ne sont autre chose que la répétition de ce que présentent les follicules clos isolés. Sur les plaques seulement, l'infiltration est généralisée, parce que tous les follicules ou une grande partie d'entre eux sont altérés à la fois, ainsi que le tissu conjonctif qui les entoure.

Le nombre des plaques altérées est très-variable : tantôt il n'y en a que deux ou trois, et ce sont alors les plus voisines de la valvule iléo-cœcale; tantôt on en peut compter 20, 30, jusqu'à 50. Dans les cas où la lésion est le plus intense, la plaque est tout entière hypertrophiée, et très-épaisse; elle fait par exemple une saillie de 2 à 3 millimètres, quelquefois même davantage, et elle présente sur une section ce même tissu gris, succulent, que les follicules isolés. Les plaques tuméfiées et hypertrophiées à ce degré ont été appelées *plaques dures* par Louis. Lorsque la lésion est moins intense, les follicules clos et les plaques ne font pas un aussi grand relief; les plaques ne sont pas tuméfiées dans leur totalité et ne le sont que partiellement, un petit nombre de leurs follicules seulement étant malades (plaques molles de Louis).

Les plaques dures et les follicules très-acuminés qui ressemblent grossièrement à l'œil nu à des boutons de variole de la peau sont les plus favorables pour l'examen microscopique.

Il ne faudrait pas chercher à voir l'épithélium superficiel en

place sur les villosités ou sur la surface des plaques ; l'autopsie étant faite vingt-quatre heures après la mort, les cellules cylindriques sont toutes détachées et forment le liquide muqueux, opaque, puriforme, qui recouvre la surface de la muqueuse.

Lorsque, sur une surface de section de la substance grisâtre des plaques, on enlève par le raclage avec un scalpel ou avec des ciseaux minces de petits fragments qu'on examine dans le picro-carmin, on voit une quantité considérable de cellules lymphatiques, les unes possédant un seul noyau, les autres plusieurs noyaux plus petits. Il existe en outre dans ce liquide une assez grande quantité de cellules plus volumineuses, sphériques, polygonales, à angles mousses, plates ou tuméfiées, à protoplasma granuleux et contenant un noyau ovoïde ou deux ou trois noyaux. Ces grandes cellules ne sont autres que les cellules endothéliales du tissu réticulé de la muqueuse et des follicules lymphatiques, cellules tuméfiées et enflammées. Ces éléments sont semblables à ceux qu'on observe dans les productions leucémiques de la rate et dans les lymphadénomes.

Ces cellules, qui ont été appelées cellules typhiques et regardées comme spéciales à la fièvre typhoïde, n'ont en réalité rien de caractéristique.

Pour étudier *in situ* les modifications que subissent les diverses parties de l'intestin, on fait durcir des lambeaux de la partie malade dans l'alcool absolu ou dans le liquide de Muller, la gomme et l'alcool, après les avoir étendus sur une plaque de liége.

Les coupes minces pratiquées sur ces pièces dans le cas de plaques non ulcérées offrent les détails suivants :

a. Les *villosités*, au lieu d'être longues et bien nettement séparées les unes des autres, s'hypertrophient en largeur, en même temps qu'elles paraissent plus courtes, et elles tendent à se rapprocher et à se confondre les unes avec les autres par leur base : cette modification de forme est due à ce que le tissu des villosités est infiltré par de petites cellules rondes ou cellules lymphatiques.

Cet effacement des villosités est tel que la surface des plaques examinée au microscope paraît à peine ondulée et qu'à l'œil nu elle semble tout à fait lisse.

b. Les glandes en tube ou glandes de Lieberkühn augmentent en longueur et en largeur à mesure qu'on les observe en allant de la partie normale de la muqueuse à la surface de la plaque malade.

Les deux figures ci-contre, dont l'une A représente la surface de la muqueuse normale, l'autre B la muqueuse au niveau d'une plaque de Peyer hypertrophiée, dessinées au même gros-

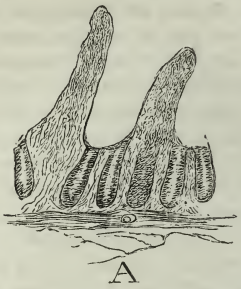


Fig. 295. — Portion normale de la muqueuse intestinale au voisinage d'une plaque de Peyer. Grossissement de 40 diamètres.

sissement, montrent bien la différence qui existe dans ces deux parties. Dans la première, les villosités sont bien distinctes et

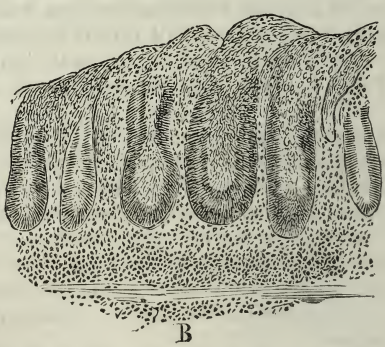


Fig. 296. — Portion de la muqueuse intestinale située à la surface d'une plaque de Peyer hypertrophiée dans la fièvre typhoïde. Les cellules d'épithélium cylindriques sont conservées et très-volumineuses dans les glandes en tube. Grossissement de 40 diamètres.

les glandes petites ; dans la seconde, les villosités se confondent en un même tissu embryonnaire, et elles sont à peine distinctes par leurs extrémités ; les glandes de Lieberkühn sont allongées

du double ou du triple, et leur diamètre transversal est accru dans la même proportion.

Les cellules d'épithélium cylindrique des glandes hypertrophiées sont plus longues que dans les glandes normales. La lumière des glandes présente des cellules libres et rondes ou des cellules cylindriques déformées.

Le tissu conjonctif, situé entre les glandes et au-dessous d'elles, est infiltré d'éléments ronds et petits et se continue directement avec le tissu des villosités altérées de la même façon.

Ces lésions des villosités et des glandes sont les mêmes, soit au niveau des plaques de Peyer, soit au niveau des follicules isolés.

c. La couche profonde de la muqueuse, qui forme la plus grande partie de la plaque dure, paraît au premier aspect homogène lorsqu'on en examine une section. Elle est parcourue par des vaisseaux qui sont considérablement distendus et remplis par des globules rouges et des globules blancs, ces derniers en beaucoup plus grand nombre qu'à l'état normal.

Lorsqu'on traite par le pinceau des préparations obtenues après le durcissement dans l'acide picrique, on chasse le contenu des vaisseaux et la plus grande quantité des cellules lymphatiques dont nous avons parlé tout d'abord. Ces cellules étaient contenues dans les mailles du tissu réticulé des follicules lymphatiques et du tissu adénoïde qui les entoure et qui constitue, comme on le sait, la couche profonde de la muqueuse.

Le tissu, ainsi nettoyé des éléments libres qu'il contenait, montre de larges espaces circulaires plus clairs qui, par la disposition du tissu réticulé central et des couches périphériques condensées, laissent facilement reconnaître des follicules lymphatiques.

Le tissu conjonctif et le tissu réticulé périphérique aux follicules sont également infiltrés d'éléments lymphatiques ou embryonnaires. Ils sont spécialement disposés en cercles concentriques autour des vaisseaux. Les veinules sont très-dilatées, ainsi que les capillaires, et remplies de sang.

Telle est la structure des plaques hypertrophiées dans la fièvre typhoïde ; on voit qu'elle consiste essentiellement en une prolifération du tissu adénoïde (villosités, follicules clos et tissu adénoïde profond) et du tissu conjonctif de la muqueuse, et que les glandes en tube de la surface sont en même temps hyper-

trophiées. Cette lésion des glandes de Lieberkühn nous paraît tout simplement consécutive aux altérations du tissu conjonctif qui les entoure et à celles des villosités.

Pendant cette seconde période de la maladie, l'ulcération débute toujours par les plaques et boutons les plus rapprochés de la valvule iléo-cœcale.

Dans le cas de plaques dures, il est facile d'observer à l'œil nu le mécanisme de l'ulcération qui se fait par la mortification d'une partie plus ou moins étendue, soit d'une plaque, soit d'un follicule isolé. C'est la partie la plus saillante du follicule ou de la plaque qui se mortifie et qui prend une teinte jaunâtre due à l'imbibition du liquide intestinal. La partie mortifiée dans laquelle la circulation ne se fait plus se circonscrit bientôt du reste du tissu morbide par un liséré d'abord, puis par une rainure, et elle est éliminée par petits fragments ramollis. A côté d'une de ces petites eschares encore en place, on en voit d'autres qui sont presque complétement expulsées, de telle sorte qu'il existe à leur place une ulcération dont le fond se déterge peu à peu.

Les plaques dures présentent successivement de nouveaux points escharifiés, et l'ulcération totale se fait ainsi par petits îlots pris les uns après les autres.

Les follicules isolés présentent au début de ce processus ulcéreux une petite eschare à leur partie la plus acuminée : celle-ci expulsée, il en résulte une ulcération qui occupe uniquement le centre du follicule et qui s'agrandit progressivement en envahissant toute la partie malade. Ces ulcérations ont souvent une grande tendance à progresser en profondeur, et, bien qu'ayant un faible diamètre, elles peuvent arriver jusqu'à perforer les parois musculeuses et la séreuse intestinale.

Lorsqu'on examine la portion du péritoine intestinal qui est en rapport avec une plaque dure, on voit qu'elle est rouge à ce niveau; tous les vaisseaux, et en particulier les petites veines, y sont dilatés et remplis de sang. Au niveau des plaques en voie d'ulcération, on voit quelquefois la membrane séreuse épaissie et présentant des taches grises ou blanchâtres, opaques, à peine saillantes, qu'à l'œil nu on pourrait prendre pour des granulations tuberculeuses.

L'inflammation de la muqueuse et de son tissu cellulaire se propage en effet très-profondément, et on retrouve une infiltration de cellules lymphatiques dans le tissu conjonctif qui sépare les deux couches musculaires et même dans le tissu sous-séreux.

Sur les coupes minces de l'intestin perpendiculaires à la surface du péritoine, on voit en effet que le tissu conjonctif du péritoine montre une grande quantité d'éléments embryonnaires qui se continuent dans la couche de fibres musculaires longitudinales. A la surface même du péritoine, il existe au niveau des taches blanches visibles à l'œil nu une agglomération

Fig. 297. — Section de la couche musculaire superficielle et de la couche péritonéale de l'intestin grêle au niveau d'une plaque de Peyer hypertrophiée dans la fièvre typhoïde : A, néoformation à la surface du péritoine; *b*, tissu conjonctif sous-péritonéal infiltré de cellules lymphatiques ; *o*, tissu musculaire également altéré. Grossissement de 80 diamètres.

de cellules embryonnaires dans une substance fondamentale amorphe. Cette inflammation superficielle du péritoine, qui ressemble, au premier abord, à des tubercules, s'en distingue, parce qu'il n'y a pas de nodules distincts ni de dégénérescence caséeuse centrale. D'après les préparations que nous en avons faites plusieurs fois, cette néoformation siége surtout à la surface même du péritoine, et elle est immédiatement recouverte par les cellules plates du péritoine ; elle semble due à une prolifération de la couche endothéliale elle-même.

Il est certain que cette infiltration de toutes les tuniques intestinales par des cellules, que le ramollissement, la friabilité des faisceaux fibreux qui en est la conséquence sont des conditions qui favorisent l'ulcération, sa marche en profondeur du côté de la séreuse péritonéale et la perforation qui peut en être la conséquence.

Les plaques molles et les follicules hypertrophiés qui les accompagnent s'ulcèrent habituellement de la même manière que les plaques dures ; seulement les eschares sont moins visibles,

et il y a là une destruction et une élimination moléculaire des parties superficielles plutôt qu'une destruction en masse de portions plus étendues.

La résorption et l'affaissement partiel du néoplasme au niveau des plaques molles peuvent même s'effectuer sans qu'il y ait une véritable ulcération. Les follicules primitivement tuméfiés contenant un liquide mélangé de cellules lymphatiques, ce liquide serait repris par les vaisseaux sanguins et lymphatiques restés perméables, et les follicules s'affaisseraient de manière à produire les *plaques réticulées* (Louis). A la surface de ces plaques, les parties déprimées correspondent aux follicules atrophiés de la façon qui précède, et les bords élevés du réticulum seraient formés par le tissu conjonctif encore infiltré de cellules qui entoure les follicules. Sur des sections de ces plaques réticulées dans la période de réparation des ulcères, on trouve dans

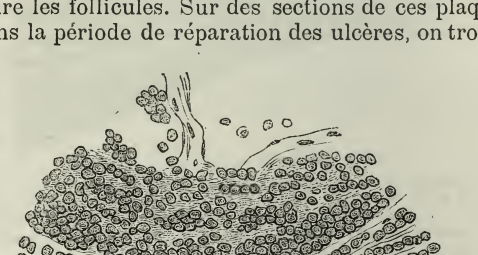


Fig. 298. — Section à travers la périphérie d'un follicule lymphatique dont le centre est converti en un petit abcès dans la fièvre typhoïde. A la partie supérieure de la figure, on voit des vaisseaux capillaires et des cellules libres dans la cavité de l'abcès.

la couche superficielle des villosités et des glandes de Lieberkühn, ce qui montre bien qu'il n'y a pas eu de destruction ulcéreuse.

Assez souvent, on peut voir un ou plusieurs follicules transformés en petits abcès, d'où l'on fait sortir une gouttelette de pus séreux en les ouvrant. Lorsque, sur des pièces durcies, on fait une section passant à travers un de ces petits abcès folliculeux, les éléments du pus liquide sont entraînés par le mode de préparation, et il existe alors un espace vide au milieu du follicule : cet espace est limité par des débris formés de vaisseaux capillaires et de mailles fines de tissu réticulé. La finesse des fibrilles

de ce tissu explique la facilité de sa destruction. La paroi de ces petits abcès folliculaires est un tissu conjonctif dont les fibres sont pâles et granuleuses : infiltré de cellules lymphatiques, le tissu conjonctif périphérique présente des rangées de ces mêmes éléments (fig. 298).

3° La troisième période ou troisième septénaire de la fièvre typhoïde comprend les progrès de l'ulcération des plaques, qui se détergent par l'élimination de toutes les parties fortement infiltrées de cellules lymphatiques. Le tissu moins malade qui forme les parois et le fond des ulcérations est très-congestionné, formé de petits bourgeons charnus. La structure des parois vasculaires qui sont composées d'un tissu embryonnaire très-friable prédispose aux hémorrhagies. C'est en effet à cette période qu'ont lieu les hémorrhagies abondantes, et on peut voir, à l'autopsie des individus morts à la suite de cet accident, les vaisseaux du bord ou du fond des ulcères qui ont versé le sang à la surface de l'intestin. Ils paraissent en effet comme de petits points ecchymotiques lorsqu'ils sont petits, et leur ouverture est visible lorsqu'ils ont un certain volume. Il est plus rare d'observer des ruptures vasculaires et des hémorrhagies pendant le second septénaire, bien qu'elles soient possibles au début de la séparation et de l'élimination des parties mortifiées.

4° A la fin de la troisième période commence le processus réparateur, qui se continue pendant le quatrième septénaire. Les parties ulcérées sont recouvertes d'un tissu irrégulier et inégal de bourgeons charnus de couleur rosée qui se mettent peu à peu de niveau avec les bords de l'ulcération. A mesure que ce tissu se condense, les bords se rapprochent et la cicatrice se forme. Mais la réparation cicatricielle complète est très-lente, si bien que dans des autopsies faites six semaines, deux mois et même bien davantage à partir du début du mal, on peut trouver encore de petites places ulcérées. Pendant que la cicatrisation a lieu, le tissu cicatriciel se pigmente en noir presque constamment, et cette pigmentation persiste, de telle sorte qu'après des années on peut encore reconnaître des plaques de Peyer qui ont été atteintes autrefois par des lésions typhiques. Dans un cas de fièvre typhoïde dont la guérison remontait à trois mois, mais dont la convalescence avait été marquée par les symptômes d'une rechute, nous avons vu à l'autopsie un catarrhe très-intense de tout le tube digestif : une des plaques n'était pas encore complétement cicatrisée. Les autres, irrégulières à leur surface et pigmentées, étaient cicatrisées. Sur

celles-ci, l'examen histologique nous montra que toute la partie primitivement envahie par l'ulcération, c'est-à-dire toute la surface de la muqueuse au niveau des plaques, était remplacée par un tissu conjonctif à fibres longitudinales parallèles séparées par une grande quantité de cellules rondes interposées entre elles. Il n'y avait pas vestige de follicules clos, de glandes, ni de papilles dans ces points. Les vaisseaux étaient restés dilatés, volumineux, à parois embryonnaires, et, autour d'eux, comme à la surface de la muqueuse, il y avait du pigment noir. Si, dans les places cicatrisées, on trouve parfois des vestiges de muqueuse, comme quelques villosités ou des glandes, cela vient de ce que tous les éléments de la muqueuse n'avaient pas été primitivement envahis par la lésoin ; ainsi que nous l'avons vu, les plaques de Peyer peuvent en effet être lésées partiellement, et, bien que malades, elles peuvent ne pas s'ulcérer, ainsi que nous l'avons dit à propos des plaques réticulées.

Les ulcérations de la fièvre typhoïde ne donnent pas lieu à des rétrécissements consécutifs de l'intestin.

Les ganglions lymphatiques du mésentère sont constamment altérés et de la même manière que les follicules clos de l'intestin. Ils sont d'abord turgides, hypertrophiés et congestionnés, puis gris ou gris rosé lorsqu'ils sont infiltrés d'une quantité considérable de cellules lymphatiques. Lorsqu'on examine le liquide obtenu par le raclage de leur surface, on trouve, en même temps que les cellules lymphatiques rondes et assez grosses, de grandes cellules endothéliales tuméfiées qui présentent un ou plusieurs noyaux. Il n'est pas absolument rare de voir ces ganglions présenter une suppuration partielle ou ayant envahi leur couche corticale. Sur les sections de ces ganglions examinés au microscope, on voit que leur capsule infiltrée de cellules lymphatiques fait corps avec le tissu conjonctif périphérique également enflammé et dans lequel le tissu cellulo-adipeux est remplacé par un tissu embryonnaire. Les vésicules adipeuses y sont rares et presque complétement résorbées. Au-dessous de la capsule du ganglion, les vaisseaux lymphatiques afférents sont remplis et distendus par un coagulum fibrineux dont les mailles enserrent des cellules lymphatiques en quantité considérable. Les follicules sont assez volumineux, et dans leur intérieur les artérioles sont entourées par des zones de prolifération; enfin, autour du tissu des follicules, le tissu médullaire et les espaces lymphatiques périfolliculaires montrent de grandes cellules endothéliales possédant un ou plusieurs

noyaux et qui remplissent les espaces lymphatiques. Les capillaires et les veinules sont remplis de globules rouges. Il s'agit là, comme on le voit, d'une véritable inflammation aiguë des ganglions, laquelle est de tout point comparable aux lésions des follicules intestinaux. Ce sont là, comme on le voit, des lésions inflammatoires comparables à celles des follicules. Nous avons vu aussi de ces ganglions typhiques du mésentère présenter des points caséeux après l'évolution de la dothiénentérie.

La rate, dont la lésion est constante, est hypertrophiée, gorgée de cellules lymphatiques, rosée ou rouge, le plus souvent pâle et molle. Les corpuscules spléniques sont tantôt invisibles, tantôt visibles, ce qui est en rapport avec l'état de décomposition cadavérique. Ces corpuscules sont généralement un peu hypertrophiés (voy. plus bas, le chapitre RATE).

Nous avons déjà vu que le pharynx et le larynx étaient fréquemment altérés dans cette maladie : le gros intestin l'est rarement; lorsqu'il est atteint, il présente ses follicules hypertrophiés et entourés par la muqueuse épaissie formant de petites tumeurs rondes ou des plaques, et ces lésions, comparables à celles de l'intestin grêle, siégent soit au cœcum, soit au côlon, soit au rectum.

Le *foie* et les *reins* sont toujours ou presque toujours atteints d'une inflammation parenchymateuse, ainsi que cela se voit dans toutes les maladies fébriles infectieuses. Nous reviendrons sur ce point en étudiant les maladies des reins et du foie. L'urine présente assez souvent un peu d'albumine pendant le cours de la maladie.

Les muscles subissent très-souvent, sinon toujours, la dégénérescence graisseuse ou cireuse. Ce sont surtout les muscles des parois abdominales, les muscles droits par exemple, qui sont atteints, et il en résulte quelquefois une rupture de ces muscles, occasionnée par un mouvement brusque du malade lorsqu'on l'assied sur son lit.

Le muscle cardiaque n'échappe pas plus que les autres à la dégénérescence granulo-graisseuse qui coïncide pendant la dernière période de la maladie avec un affaiblissement considérable de ses contractions et avec des intermittences. Enfin notons les congestions et inflammations hypostatiques qui peuvent se faire dans la plupart des organes, dans le poumon, dans le cerveau et ses enveloppes, dans la moelle et les enveloppes médullaires, etc.

Telles sont les lésions de la fièvre typhoïde, qui, comme on

le voit, est une maladie *totius substantiæ*, comme toute maladie infectieuse fébrile, mais dont la lésion initiale est à l'intestin. Dans ces premières périodes, les lésions sont surtout congestives et inflammatoires, tandis qu'elles sont régressives et accompagnées de l'émaciation et de l'anémie pendant ses périodes ultimes.

Lésions de l'intestin dans les hernies. — Nous ne décrivons pas ici les différentes espèces de hernies, qui rentrent moins dans l'histologie pathologique que dans l'anatomie pathologique descriptive, mais nous devons donner brièvement le résumé de ce qu'on connaît sur les lésions de l'intestin dans les inflammations et les étranglements herniaires. Ces lésions ont été bien étudiées en France par Malgaigne, Jobert, MM. Gosselin, Broca, Labbé, et résumées dans la thèse de doctorat de M. Nicaise.

Dans les hernies engouées ou *enflammées*, le sac peut ne pas renfermer de liquide ; dans d'autres circonstances, il contient un liquide séreux transparent ou de couleur rosée ou même sanguinolent, noirâtre, et dans lequel existent des fausses membranes fibrineuses. La séreuse intestinale est tantôt presque normale, tantôt très-rouge, de couleur vermeille, comme dans la péritonite aiguë. Alors elle montre parfois des papilles vasculaires, une opacité blanchâtre ou des fausses membranes. L'étude de la muqueuse en pareil cas n'a pas été faite d'une façon suivie et complète, mais il est probable qu'elle présente comme la séreuse une inflammation plus ou moins intense ; on a noté l'existence de petits abcès entre les membranes intestinales. Cette inflammation du sac et de l'intestin se termine, si la hernie n'est pas réduite, par des adhérences fibreuses entre le sac et l'intestin, par l'épaississement du sac et des membranes intestinales.

Dans les hernies *étranglées*, la couleur de la surface séreuse de l'intestin est d'un rouge plus foncé que dans l'inflammation ; elle est ecchymotique, brune, tirant sur le violet ou sur le noir. L'anse herniée est tendue, beaucoup plus grosse qu'à l'état normal, ce qui tient au liquide et aux gaz qu'elle renferme dans les premiers temps de l'étranglement ; plus tard, lorsqu'il y a perforation ou menace de gangrène, elle peut au contraire s'affaisser.

La séreuse est tendue et présente des éraillures ou des érosions au niveau des parties étranglées : le tissu cellulaire sous-séreux est le siége d'infiltrations sanguines et d'ecchymoses.

Plus tard, la séreuse présente une exsudation fibrineuse, et le sac contient un liquide inflammatoire plus ou moins coloré par le sang.

Le contenu de l'anse étranglée consiste en un liquide muqueux assez abondant, souvent rougi par le sang ou tout à fait hémorrhagique; les gaz y sont en petite quantité, et il y a très-rarement des matières fécales : c'est le liquide exsudé par suite d'un catarrhe intestinal très-intense.

La muqueuse est en effet très-congestionnée dès le début; bientôt elle présente les signes anatomiques d'une inflammation intense étendue à toutes ses parties. Les villosités très-congestionnées sont tuméfiées, ramollies, friables et moins longues; elles peuvent même s'unir les unes aux autres sous une pseudo-membrane. Les follicules clos isolés et agminés dans les plaques de Peyer sont hypertrophiés, infiltrés de suc, et ils s'ulcèrent à leur centre.

Ces lésions sont surtout prononcées au siége de l'étranglement et en particulier à l'union de l'anse étranglée avec le bout supérieur de l'intestin. Ce dernier est dilaté, distendu par les matières intestinales et surtout par les gaz. L'inflammation de la muqueuse et de la séreuse se propage sur l'intestin au bout supérieur, et dans certains cas il en résulte une péritonite générale. L'intestin qui fait suite au bout inférieur est diminué de volume, rétréci, mais il est aussi le siége de lésions inflammatoires de la muqueuse et de la séreuse, moins prononcées toutefois qu'au bout supérieur.

Lorsque la constriction au niveau de l'anneau persiste, la gêne ou l'arrêt de la circulation dans le point comprimé détermine une destruction progressive des membranes intestinales qui se produit par une sorte d'élimination moléculaire aux extrémités de l'anse étranglée, au niveau des portions les plus résistantes et les plus fibreuses de l'anneau. Cette destruction s'effectue sans qu'il y ait de gangrène autour de la solution de continuité, et toutes les tuniques semblent coupées mécaniquement (Gosselin). L'altération débute par la couche superficielle de la muqueuse et envahit progressivement le tissu sous-muqueux, les couches musculaires ramollies et enfin la séreuse (Nicaise). La section, sauf des cas exceptionnels, marche de dedans en dehors. La perforation est tantôt très-petite, difficile à voir, tantôt au contraire elle intéresse la plus grande partie de la circonférence de l'intestin.

Un autre accident terminal de l'étranglement intestinal,

beaucoup plus rare que le précédent, c'est la gangrène qui se fait par plaques superficielles ou qui envahit d'emblée toutes les couches de l'intestin. La gangrène peut siéger en un point quelconque de l'anse étranglée, tandis que la section des tuniques dont il vient d'être question ne se montre qu'aux points étranglés.

Les lésions de l'intestin qu'on observe dans les *étranglements* par *iléus*, par des brides, par des anneaux, par l'accumulation de matières fécales, par le volvulus, etc., sont les mêmes d'une façon générale que celles dont nous venons de parler à propos des hernies. Il s'agit toujours d'une inflammation de la muqueuse et de la séreuse au point étranglé avec rétrécissement faisant obstacle au cours des matières, avec ballonnement et distension de l'intestin au-dessus de l'obstacle et serrement du tube digestif au-dessous. Dans le volvulus, une partie supérieure de l'intestin grêle ou du gros intestin pénètre dans la partie qui lui fait suite, de façon qu'il y a invagination d'une portion supérieure dans l'inférieure. L'intestin grêle peut ainsi entrer dans le gros intestin. Il en résulte une tumeur dans laquelle la première enveloppe intestinale est en rapport avec la seconde par sa muqueuse, tandis que la moyenne est en rapport avec l'interne par la séreuse. L'inflammation péritonéale qui a lieu là, qui se communique au mésentère ou au mésocôlon et qui englobe toute la masse, produit une tuméfaction et un resserrement de l'intestin en ce point. On voit quelquefois, surtout chez les enfants, des polypes muqueux être, par leur poids et par tendance à descendre, la cause de pareilles invaginations. Une invagination peut guérir par l'expulsion de fragments plus ou moins longs de l'intestin gangréné, et par la cicatrisation bout à bout de l'intestin après cette expulsion; mais cette maladie peut aussi être suivie de perforation dans le péritoine, de péritonite, d'adhérences vicieuses de l'intestin et presque toujours, lorsqu'elle guérit, d'un rétrécissement cicatriciel de l'intestin.

Dans certains cas de constipation opiniâtre et de rétention complète des matières fécales dures ou mêlées de calculs intestinaux, tels qu'on en observe chez les vieillards, le ventre ballonné au plus haut point montre à l'autopsie l'intestin grêle et le gros intestin considérablement distendus. Lorsque la maladie a duré pendant très-longtemps avec des alternatives diverses, l'intestin dilaté, au lieu d'être aminci, présente au contraire une hypertrophie considérable de sa paroi. Cette aug-

mentation d'épaisseur de la paroi coïncidant avec la distension du canal intestinal paraît être due uniquement à l'épaississement hypertrophique des tuniques musculeuses intestinales. Il y aurait là un fait analogue à l'hypertrophie des plans musculaires de l'estomac consécutivement au rétrécissement du pylore.

Fistules rectales. — Les fistules qui s'établissent à la suite de la périproctite, c'est-à-dire de l'inflammation du tissu conjonctif qui entoure le rectum, peuvent être distinguées au point de vue de leur siége en deux variétés : 1° celles qui siégent dans les fosses ischiatiques et dans l'espace pelvi-rectal inférieur et qui succèdent à l'inflammation suppurative du tissu adipeux si riche de cette région : elles sont presque toujours complètes, c'est-à-dire qu'elles s'ouvrent d'un côté dans le rectum au-dessous du muscle releveur, tandis qu'après un trajet plus ou moins long et compliqué elles viennent s'ouvrir de l'autre côté à la peau; 2° les fistules pelvi-rectales supérieures (Pozzi) sont presque toujours borgnes externes, c'est-à-dire qu'elles s'ouvrent à l'extérieur et non du côté du rectum. Elles présentent habituellement une ampoule ou poche supérieure qui sécrète du pus et qui se trouve placée au-dessus du muscle releveur de l'anus. Elles succèdent à une inflammation suppurative du tissu cellulaire situé dans cette dernière région, et la poche persistante qui s'y trouve ne possède pas un écoulement facile en raison du muscle qui est situé au-dessous. Ces fistules remontent toujours très-haut, à 10 ou 15 centimètres au-dessus de l'anus, le long du rectum, dont elles sont séparées par un tissu conjonctif induré.

Ces fistules possèdent comme caractère commun d'être creusées au milieu d'un tissu conjonctif induré par l'inflammation chronique, possédant des faisceaux de tissu conjonctif sans cellules adipeuses, faisceaux séparés par des cellules tuméfiées de tissu conjonctif et par des cellules lymphatiques. Les trajets fistuleux eux-mêmes, lorsqu'ils sont très-récents, sont constitués par des clapiers ou des trajets irréguliers limités par des bourgeons charnus suppurants. Lorsqu'ils sont plus anciens, les conduits fistuleux sont tapissés par une muqueuse à cellules pavimenteuses. Ils possèdent des papilles plus ou moins nettes, parcourues par des vaisseaux et recouvertes par des couches d'épithélium stratifié représentant absolument la structure de la muqueuse anale, c'est-à-dire que les cellules en rap-

port avec le tissu embryonnaire des papilles sont cylindriques, implantées perpendiculairement, que les couches moyennes sont pavimenteuses et que les couches superficielles sont aplaties parallèlement à la surface libre de la membrane muqueuse de nouvelle formation.

Les fistules coïncident souvent avec la tuberculose intestinale.

Tuberculose de l'intestin. — Les lésions tuberculeuses de la muqueuse intestinale ont, comme celles de la fièvre typhoïde, la partie inférieure de l'intestin grêle comme siége d'élection, mais elles n'y restent pas confinées et s'étendent habituellement dans une grande étendue de l'iléon, du jéjunum et du gros intestin jusqu'au rectum inclusivement.

Ces lésions sont caractérisées par des granulations tuberculeuses, et des inflammations caséeuses et ulcératives des follicules lymphatiques isolés ou agminés avec infiltration et destruction du tissu conjonctif voisin. De la muqueuse, qui est leur point de départ, elles s'étendent aux couches profondes de l'intestin en envahissant le tissu conjonctif sous-séreux et les vaisseaux lymphatiques de l'intestin, aussi bien que ceux qui de l'intestin se rendent aux ganglions lymphatiques du mésentère.

Nous décrivons ensemble ici les granulations tuberculeuses et les inflammations tuberculeuses des follicules clos, parce que ces deux variétés du même processus marchent presque constamment de pair, les inflammations tuberculeuses des follicules précédant même quelquefois les granulations.

Les granulations tuberculeuses de la muqueuse intestinale débutent par de petits grains arrondis semi-transparents saillants à sa surface et qui peuvent siéger soit dans le tissu conjonctif situé au niveau du cul-de-sac des glandes de Lieberkühn, soit dans le tissu conjonctif des villosités. M. Chauveau, dans ses expériences où il provoque dans l'espèce bovine la tuberculose par l'ingestion de poumons tuberculeux, a vu des granulations tuberculeuses tout à fait à leur début à la surface de l'intestin ; parmi celles-ci, il en a vu débuter dans une villosité intestinale tuméfiée et infiltrée de petites cellules rondes. Nous avons observé de notre côté des granulations très-petites débutant par la surface de la muqueuse et par une altération des villosités.

Lorsqu'on examine une section mince de la muqueuse passant par de pareils tubercules très-superficiels, on voit deux, trois ou un plus grand nombre de villosités qui sont remplies de petites cellules rondes siégeant dans leur tissu conjonctif

réticulé. Ces villosités sont unies les unes aux autres par leur base et par leur partie inférieure, tandis qu'elles sont encore distinctes les unes des autres par leur extrémité libre. Elles sont épaissies, aussi bien à leur extrémité libre que dans les points où elles sont confondues. De leur union et de leur infiltration par de petites cellules lymphatiques il résulte une excroissance solide de la portion la plus superficielle de la muqueuse, ayant à l'œil nu et au microscope la forme et la structure d'un nodule tuberculeux. Les glandes en tube, comprimées et étouffées par cette néoformation qui les environne, montrent d'abord leurs cellules cylindriques normales : ces glandes sont déviées ou déformées; elles ne peuvent plus, à un moment donné, verser leur produit de sécrétion à la surface de la muqueuse. Plus tard, le centre de la granulation tuberculeuse devient opaque et caséeux, et ses éléments s'atrophient en se remplissant de fines granulations, et les cellules provenant des glandes de Lieberkühn subissent le même sort.

Lorsque la granulation tuberculeuse débute par la couche plus profonde située au-dessous des glandes en tube, la nodosité est recouverte par la couche des glandes et par les villosités. Celles-ci sont, comme dans le cas précédent, le siége d'une hypertrophie et d'une augmentation de leur diamètre transversal dues à une formation nouvelle d'éléments dans leur intérieur. Les glandes de Lieberkühn sont aussi allongées et remplies de cellules cylindriques entre les villosités qui se rapprochent les unes des autres et ont de la tendance à se réunir dans un tissu de bourgeons charnus. Quant à la granulation elle-même, elle ne diffère pas là de ce qu'elle est partout, et il est inutile de dire que les vaisseaux sont oblitérés au centre de la néoformation.

Les inflammations spéciales des follicules clos dans la tuberculose ne diffèrent pas au début de la psorentérie simple; mais bientôt le follicule devient de plus en plus considérable et présente à son centre une opacité blanchâtre ou jaunâtre. Les follicules ainsi hypertrophiés sont plus gros, moins denses, moins durs que les granulations tuberculeuses lorsqu'on cherche à les écraser. Souvent, en les piquant avec la pointe d'une aiguille, on en fait sortir un peu de liquide plus ou moins louche, blanchâtre ou jaune, consistant en cellules lymphatiques plus ou moins granuleuses et en cellules sphériques assez volumineuses contenant deux ou trois noyaux et des granulations graisseuses. Lorsqu'on examine ces petites tumeurs sur des coupes obtenues

après leur durcissement, on peut voir que leur limite périphérique est plus nettement séparée du tissu voisin que les tubercules, et enfin on observe quelquefois sur ces préparations le contenu du follicule transformé en un petit abcès : alors le liquide puriforme coagulé par l'alcool se détache tout à fait de la paroi du follicule.

Ces petits abcès folliculaires, saillants dans la cavité intestinale, possèdent de ce côté une paroi mince qui finit par se rompre, et, le contenu se vidant peu à peu, il en résulte une ulcération qui va s'agrandissant. Plusieurs follicules altérés siégeant soit sur une plaque de Peyer, soit sur un autre point de la muqueuse, entourés le plus souvent par une inflammation diffuse du tissu conjonctif sous-muqueux et en même temps par une inflammation des villosités et des glandes, se réunissent pour former une plaque saillante qui s'ulcère bientôt en un ou plusieurs points au niveau des follicules les plus malades. C'est de cette façon que se forment les ulcérations de la muqueuse dans la tuberculose. Lorsqu'on examine les bords de ces ulcérations au microscope, sur des sections minces perpendiculaires à la surface de la muqueuse, on trouve à peu de chose près les mêmes lésions des villosités et des glandes qu'à la surface des plaques tuméfiées de la fièvre typhoïde. Les villosités sont en effet en partie effacées par la tuméfaction de leurs sommets et par l'union de leurs bases. Elles sont infiltrées d'éléments embryonnaires et transformées en de gros bourgeons qui s'unissent les uns aux autres. Les glandes de Lieberkühn sont modifiées dans leur forme, comprimées en certains points, tandis qu'elles sont dilatées en d'autres points, surtout au niveau de leurs culs-de-sac. Elles sont remplies de cellules d'épithélium cylindrique et en général plus grosses qu'à l'état normal. Sur les bords de certaines ulcérations en pleine suppuration, on voit les villosités transformées en de très-gros bourgeons charnus très-vasculaires, séparés les uns des autres par des enfoncements profonds, vestiges des glandes, enfoncements tapissés par de l'épithélium cylindrique bien conservé.

Lorsque les granulations tuberculeuses sont confluentes en un point donné de l'intestin, elles s'entourent, comme les follicules enflammés, des mêmes lésions irritatives de la muqueuse et de la sous-muqueuse, et une ulcération apparaît bientôt dans les points primitivement envahis où la circulation est arrêtée. L'ulcération a lieu le plus souvent par le mécanisme de la gangrène moléculaire.

De quelque façon que se soit formée l'ulcération, qu'elle reconnaisse pour cause première des granulations ou une inflammation tuberculeuse des follicules, son aspect, son développement ultérieur et ses conséquences sont les mêmes.

Les ulcères tuberculeux de l'intestin grêle siégent le plus ordinairement à la partie inférieure de l'iléon sur les plaques de Peyer; elles affectent une forme ronde ou allongée, soit dans le sens longitudinal lorsqu'elles siégent sur des plaques de Peyer, soit dans le sens transversal. Celles qui siégent en

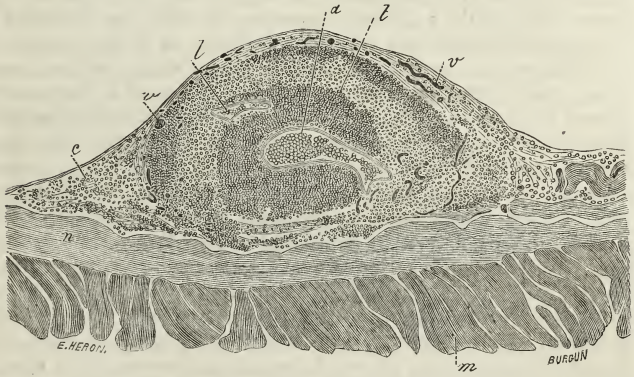


Fig. 299. — Section à travers un vaisseau lymphatique tuberculeux de la surface de l'intestin.

a, cavité du lymphatique qui est remplie de cellules lymphatiques et qui est rétrécie *c*, tissu conjonctif sous-péritonéal au milieu duquel passe le lymphatique, dont les parois sont très-épaissies par le développement du tissu tuberculeux; *l*, tissu tuberculeux dont la zone externe est formée de cellules arrondies plus volumineuses que celles de la zone interne, lesquelles sont caséeuses; *v*, vaisseaux capillaires; *n*, couche des fibres musculaires lisses longitudinales; *m*, couche des fibres musculaires transversales de l'intestin.

dehors des plaques de Peyer, dans le jéjunum, dans le gros intestin ou même dans l'iléon, sont le plus ordinairement transversales. Rindfleisch regarde cette forme transversale prédominante comme étant due à ce fait que les granulations envahissent de préférence les parois des vaisseaux sanguins et lymphatiques, ce qui est parfaitement vrai, vaisseaux dont la direction générale est en effet perpendiculaire à la direction de l'intestin. Les bords de ces ulcères, sinueux, plus ou moins irréguliers, serpigineux, sont saillants et présentent soit des granulations tuberculeuses, soit des follicules altérés, caséeux à

leur centre et entourés des lésions inflammatoires des villosités et des glandes ci-dessus décrites. Leur fond est également parsemé de nodosités grises ou blanchâtres qui sont pour la plupart des granulations tuberculeuses en voie d'élimination. Klebs considère toujours ces grains blanchâtres comme des vaisseaux lymphatiques, et il est de fait que ce sont souvent des vaisseaux lymphatiques dont la paroi est le siége de granulations tuberculeuses.

On a la preuve évidente, même à l'œil nu, de la participation des vaisseaux lymphatiques à la tuberculose intestinale, et du grand rôle qu'ils y jouent. Lorsque, en effet, on examine la surface péritonéale qui répond à l'ulcère de la muqueuse, on voit toujours un certain nombre de granulations tuberculeuses fines, semi-transparentes, ou un peu opaques à leur centre, faisant saillie à la surface de la séreuse. Les vaisseaux lymphatiques qui émergent à ce niveau et de là se rendent aux ganglions mésentériques apparaissent comme de gros cordons noueux de couleur blanche ou blanc jaunâtre. Ils montrent à leur surface, de distance en distance, le relief de granulations tuberculeuses qui se sont développées dans leur paroi, et, lorsqu'on les sectionne, on en fait sortir souvent un contenu blanchâtre, caséeux, semi-liquide. Ce coagulum de l'intérieur des vaisseaux lymphatiques est composé de cellules endothéliales gonflées, granuleuses, et de corpuscules lymphatiques. Ces divers éléments sont souvent granulo-graisseux, d'où résulte l'opacité de la masse. En faisant, sur des préparations convenablement durcies, des sections minces de ces vaisseaux en différents points, on voit que la paroi vasculaire est infiltrée de cellules rondes, et de distance en distance la section passe à travers une ou plusieurs granulations développées à côté les unes des autres dans la paroi, qui là est considérablement hypertrophiée. On peut étudier tous les détails histologiques des granulations tuberculeuses de la paroi, granulations entourées de vaisseaux sanguins injectés, dont le centre est granulo-graisseux, et dont les éléments affectent la disposition déjà connue et décrite plusieurs fois. Dans ces mêmes points, la lumière du vaisseau lymphatique est le plus souvent très-amoindrie, irrégulière : elle a la forme d'une fente allongée ou d'un ovoïde, et elle est remplie là de cellules lymphatiques granuleuses.

Les diverses couches de tissu conjonctif de la paroi intestinale sont le siége des granulations qu'on peut trouver, par

exemple, entre les deux couches musculaires, ou dans le tissu sous-muqueux profond, ou dans une couche musculaire dissociée par la néoformation.

L'ulcération s'effectue, par conséquent, en déterminant dans les couches profondes de l'intestin des modifications inflammatoires et des poussées de granulations tuberculeuses qui arrivent jusqu'au péritoine : ces tissus modifiés, qui ont sur le fond de l'ulcère la structure d'un tissu de bourgeons charnus, sont très-aptes eux-mêmes à subir la suppuration ou la mortification éliminatrices : aussi, l'ulcère gagnant toujours, peut-il aboutir à la perforation complète de l'intestin, lésion assez rare d'ailleurs, parce que les lésions pulmonaires ou les inflammations tuberculeuses des grandes séreuses déterminent la mort avant que les altérations intestinales soient arrivées à leur terme.

Quelquefois l'infiltration inflammatoire et tuberculeuse de la muqueuse s'accompagne d'un épaississement de la paroi tel qu'il peut y avoir, en un point donné, un rétrécissement de l'intestin. Nous avons vu une fois cet accident survenir par suite du gonflement de la muqueuse de l'intestin grêle à la fin de l'iléon. Klebs relate un cas analogue de rétrécissement tuberculeux de la valvule iléo-cœcale, dans lequel des calculs intestinaux s'étaient formés au-dessus de l'obstacle par suite du séjour des matières.

Des ulcérations tuberculeuses du rectum peuvent siéger au niveau de l'anus, de telle sorte que les granulations tuberculeuses envahissent le tissu conjonctif de la région anale.

Il est inutile d'ajouter que, dans tous les faits de tuberculose de l'intestin, la muqueuse est le siége d'un catarrhe plus ou moins intense avec hypersécrétion de liquide et diarrhée.

Les ulcérations tuberculeuses que nous venons de décrire sont consécutives aux tubercules ulcérés du poumon, et peut-être sont dues surtout à ce que les malades avalent leurs crachats. Ces lésions occasionnent des tubercules de lymphatiques qui rampent sous le péritoine. Mais les tubercules primitivement développés dans le péritoine ne donnent que rarement lieu à la tuberculose et aux ulcérations intestinales.

Tumeurs et ulcérations syphilitiques. — Les ulcérations de l'intestin qui succèdent à des gommes syphilitiques ne sont pas beaucoup plus fréquentes que celles de l'estomac. Il existe cependant, dans la science, plusieurs observations bien concluantes rapportées par Cullerier, Fœrster, Meschede, Wagner,

Eberth et Klebs. Dans le cas d'Eberth, il y avait du pemphigus, des gommes du thymus et du poumon : les anses de l'intestin grêle étaient soudées par des adhérences fibreuses au milieu desquelles il y avait des nodules caséeux. Dans le fait rapporté par Klebs, il s'agissait d'un homme de trente-six ans, mort avec des ulcérations syphilitiques de la peau, du larynx, des gommes du poumon et du foie, des ulcères de l'estomac, de l'intestin grêle et du gros intestin. A la valvule iléo-cœcale existait une ulcération de la longueur d'un pied. Dans l'intestin grêle et dans le gros intestin, des ulcérations isolées plus petites mesuraient de 1 à 2 centimètres. La plus inférieure siégeait un peu au-dessus de l'anus.

Ces ulcérations sont caractérisées par leur bord épais, présentant parfois des nodosités caséeuses à leur centre, par leur fond, qui donne peu de pus et qui est constitué par un tissu dense, gris jaunâtre, de consistance fibreuse, et qui répond à un épaississement fibreux cicatriciel et saillant du côté de la séreuse.

A l'examen microscopique du tissu induré qui existe autour et au fond de l'ulcération, on trouve un tissu fibreux infiltré de petits éléments cellulaires arrondis. On n'a pas précisé le siége du début de ces lésions : elles ont pour siége, dans l'intestin grêle, les follicules lymphatiques des plaques de Peyer; mais si elles débutent, ce qui n'est pas sûr, par les follicules isolés du gros intestin, elles envahissent bientôt le tissu conjonctif voisin. Les lymphatiques, qui de l'intestin se rendent à la surface séreuse, sont altérés et noueux.

Les ulcérations étendues du rectum, qui s'accompagnent d'une induration du tissu conjonctif de cette partie de l'intestin et d'un rétrécissement quelquefois considérable, ne seraient pas caractéristiques de la syphilis, d'après l'opinion de Gosselin, Bärensprung, Leudet et Lancereaux. Ces ulcérations, qui commencent à quelques centimètres au-dessus de l'anus, se limitent à leur partie supérieure par un bord taillé à pic : elles donnent lieu à une abondante sécrétion de pus. Ces ulcérations diffèrent de celles de la dysentérie chronique en ce qu'elles sont limitées à un anneau peu étendu, et en ce qu'elles occasionnent un rétrécissement, tandis qu'au contraire on observe plutôt une dilatation du rectum dans la dysentérie. Plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, elles succèdent soit à des chancres de l'anus, soit à des plaques muqueuses, soit à des condylomes, accidents si fréquents dans cette région.

Fibrome. — Les fibromes développés à la surface de la muqueuse intestinale sont rares : on trouve de petites productions fibreuses sous forme de polypes dans les formes chroniques de la dysentérie, autour des ulcérations du rectum et à l'anus, où ils revêtent la forme de papillomes.

Une production de tissu fibreux s'associe à l'adénome dans certains polypes muqueux qui présentent un développement de papilles à leur surface.

Fibro-myome. — Il existe quelquefois à la surface séreuse de l'intestin de petites tumeurs sessiles ou pédiculées composées de tissu fibreux et de tourbillons de faisceaux de muscles lisses. Ces tumeurs ne diffèrent pas de celles que nous avons étudiées à la surface de l'estomac.

De petits *lipomes* peuvent faire saillie sous la muqueuse intestinale, ce qui du reste est très-rare.

Tumeurs vasculaires. — La dilatation des veines ou phlébectasie est assez fréquente dans le gros intestin, surtout dans le plexus hémorrhoïdal au pourtour de l'anus. Toutefois, on peut trouver des varices de l'intestin grêle faisant saillie sous la muqueuse. Les causes de ces dilatations sont toutes celles qui déterminent une stase sanguine dans les branches afférentes de la veine porte, la cirrhose, les maladies du cœur, les tumeurs abdominales, l'augmentation de volume de l'utérus dans la grossesse, les efforts de l'accouchement, la constipation et les efforts dans la défécation, etc., toutes causes qui empêchent le cours du sang contenu dans les veines hémorrhoïdales.

Les *hémorrhoïdes* consistent, au début, dans une dilatation simple des veines qui se trouvent au bord de l'anus et qui y font une légère saillie. En même temps, les veines situées sous la muqueuse rectale, au-dessous et au-dessus du sphincter, sont dilatées. Plus tard, ces dilatations s'accusent sous forme de gros paquets vasculaires qui se distendent dans les efforts que fait le malade pour aller à la selle. La rupture en un point de ces veines dilatées, l'hémorrhagie qui en est la suite, l'irritation catarrhale de la partie inférieure de la muqueuse rectale sont les conséquences les plus habituelles d'un pareil état. Les parois des veines altérées subissent les mêmes lésions qui ont été étudiées à propos des varices (voy. p. 575). Le tissu conjonctif interposé aux veines peut s'épaissir, et il en résulte que les parois des veines voisines sont unies les unes aux autres par du tissu conjonctif induré. La section de ces tumeurs ressemble

alors à celle d'une tumeur sanguine. Toutes les cavités ne communiquent pas directement avec les vaisseaux principaux (hémorrhoïdes aveugles). On a vu aussi des transformations calcaires de la paroi des veines malades.

Adénomes. — Ces tumeurs, produites par une hypertrophie de la couche glandulaire, se rencontrent rarement dans l'intestin grêle; mais elles sont très-fréquentes au contraire dans le rectum, où elles forment les *polypes muqueux*, très-fréquents chez les enfants. Leur type, comme structure à l'œil nu et au microscope, est le polype de l'estomac, déjà décrit; comme ce dernier, le polype intestinal est composé par du tissu fibreux, des glandes hypertrophiées, et quelquefois par des dilatations kystiques de ces mêmes glandes; mais ici ces différentes parties sont ordinairement disposées avec plus de régularité que dans le polype de l'estomac.

Si l'on fait une coupe intéressant toute la tumeur, on trouve d'abord à sa surface la couche des cellules épithéliales semblables à celles de l'intestin, puis une couche épaisse, formée par les glandes, présentant un volume double ou triple de celui des glandes normales; celles-ci sont augmentées en longueur et munies souvent de plusieurs culs-de-sac secondaires partant de

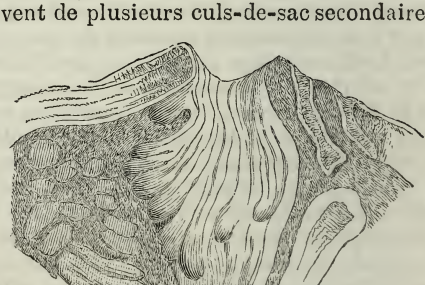


Fig. 300. — Section à travers un petit adénome polypeux de l'intestin grêle. Grossissement de 20 diamètres.

leur fond; enfin, le centre est occupé par du tissu souvent assez dense, qui constitue une partie notable de la tumeur. Ces polypes peuvent être la cause d'une invagination du gros intestin. Lorsqu'ils deviennent saillants à l'extérieur, par l'ouverture

anale, la couche épithéliale qui les revêt, ou plutôt la couche qui revêt la partie en contact avec l'air extérieur, change de nature; les cellules superficielles, qui étaient cylindriques comme celles de l'intestin, deviennent aplaties et pavimenteuses, et la surface du polype prend tous les caractères de la peau, mais en demeurant plus rouge. Cette particularité s'observe aussi pour d'autres polypes devenus saillants à l'extérieur, comme ceux de l'utérus, lorsqu'ils font saillie dans le vagin.

Les *lymphadénomes* de l'estomac et de l'intestin ont été étudiés déjà dans la première partie de ce manuel (page 257). Les observations qui ont été publiées depuis, et qui se trouvent analysées dans la thèse de M. Demange, ont confirmé la description que nous en avons donnée. C'est surtout dans la portion inférieure de l'intestin grêle, au niveau de la valvule iléo-cœcale, que ces tumeurs ont été observées, mais elles peuvent siéger sur toute la longueur du tube gastro-intestinal. On a vu la valvule de Bauhin former un véritable bourrelet obturant son ouverture. Dans les deux cas de MM. Picot et Rendu, la néoformation de tissu adénoïde, qui avait, suivant toute probabilité, son point de départ au cœcum et à l'appendice vermiculaire, avait envahi toutes les couches de l'intestin, le mésentère, et il en était résulté une tumeur énorme. Dans l'observation de M. Kelsch, il y avait une dizaine d'ulcérations dans la partie inférieure de l'iléon, l'une d'elles ayant 5 centimètres de hauteur et embrassant toute la circonférence de l'intestin; entre cette ulcération de la valvule de Bauhin, dans une étendue de 30 centimètres, la muqueuse était tuméfiée par une néoformation de tissu adénoïde sans ulcération. Ces lésions de l'intestin et de l'estomac coïncident le plus ordinairement avec d'autres néoplasies lymphatiques des ganglions, de la rate, du péritoine, du poumon, des os, de la peau (mycosis fongoïde ou lymphadénie cutanée décrite dans les observations de MM. Gillot, Landouzy, Debove et Demange). Les lésions de l'intestin paraissent avoir existé seules dans une observation de M. Béhier.

Les ulcérations et tumeurs lymphadéniques de l'intestin ressemblent, à l'œil nu, à des productions encéphaloïdes : elles donnent du suc au raclage de leur section, et leur étendue, leur épaisseur, l'envahissement progressif des tissus voisins, des tuniques intestinales et du péritoine, la dégénérescence des ganglions lymphatiques les rapprochent des tumeurs qu'on appelait autrefois cancéreuses. Bien qu'elles puissent débuter par les

follicules clos préexistants et par les plaques de Peyer, les infiltrations et ulcérations lymphadéniques diffèrent absolument, à l'œil nu, de celles de la fièvre typhoïde, parce qu'elles ne restent pas limitées aux plaques de Peyer et qu'elles s'étendent au contraire indifféremment à toutes les parties de la muqueuse : elles sont habituellement transversales, tandis que les lésions de la fièvre typhoïde sont longitudinales suivant la direction des plaques de Peyer. Elles ne peuvent pas non plus être confondues avec les ulcérations tuberculeuses, parce qu'il existe toujours sur ces dernières ou à leurs bords des nodosités tuberculeuses ou des inflammations des organes lymphoïdes dont le centre est caséeux. De plus, à la surface péritonéale des ulcérations tuberculeuses, on trouve toujours de petites granulations semi-transparentes qui font défaut dans la maladie qui nous occupe.

A l'examen microscopique, il serait plus difficile qu'à l'œil nu de différencier les plaques de Peyer tuméfiées de la fièvre typhoïde d'avec les productions leucémiques. Dans les deux cas, en effet, avant l'ulcération, la surface des tumeurs, examinée au microscope, montre une infiltration des villosités par les cellules lymphatiques, les glandes en tube allongées, comprimées, bosselées, contenant un épithélium muqueux ou granuleux, et, dans le tissu conjonctif sous-muqueux, un tissu réticulé dont les mailles sont remplies des mêmes éléments. Ce qui différencie les deux processus, c'est donc moins la lésion anatomique considérée en elle-même que l'évolution de la lésion, limitée dans sa forme et dans son extension, évoluant rapidement dans la fièvre typhoïde, chronique au contraire et ayant de la tendance à l'envahissement et se comportant comme une tumeur dans la lymphadénie.

Nous n'avons jamais vu de *sarcome* primitif ou secondaire de l'intestin : toutefois il en existe des faits très-rares rapportés par Rokitansky, Vix, etc.

Carcinome. — Le carcinome primitif de l'intestin est incomparablement plus rare que celui de l'estomac, mais il affecte absolument les mêmes formes dans ces deux portions du tube digestif. Il est assez souvent secondaire à un carcinome développé dans les parties voisines, péritoine, utérus, vessie, etc.

Les parties le plus souvent affectées par le carcinome sont le rectum, le côlon transverse, l'angle du côlon en rapport avec le foie ; le cœcum, le duodénum et le jéjunum sont très-rarement atteints.

Le squirrhe et l'encéphaloïde se rencontrent au rectum, le premier plus souvent que le second ; ces tumeurs se développent soit au niveau du sphincter, soit à 8 ou 10 centimètres au-dessus ; elles débutent par le tissu conjonctif sous-muqueux. L'infiltration sous-muqueuse s'étend en anneau à toute la circonférence de l'intestin en ce point, et détermine un rétrécissement plus ou moins étendu en hauteur. — L'apparence bourgeonnante de la muqueuse, son ulcération, l'extension aux couches profondes, l'hypertrophie des couches musculeuses du rectum, la propagation aux ganglions lymphatiques, sont de tout point comparables à ce qui se passe pour le carcinome stomacal.

Les auteurs signalent la fréquence du carcinome muqueux au rectum. Il est certain que les tumeurs ayant une apparence colloïde du rectum et du reste de l'intestin sont assez communes, et nous en avons observé plusieurs fois ; mais il ne faudrait pas croire que toute tumeur colloïde à grands alvéoles remplis d'une matière gélatiniforme appartienne au carcinome. Nous avons déjà dit plusieurs fois que l'épithéliome à cellules cylindriques pouvait subir cette altération, et, par conséquent, il faut rechercher dans les parties de la tumeur les plus jeunes quelle est sa structure intime avant de se prononcer sur sa nature. Habituellement, le carcinome primitivement développé sur la muqueuse offre une tumeur unique qui s'accroît dans tous les sens, qui détermine un ou plusieurs rétrécissements, rétrécissements qui peuvent, à l'exemple de ce qui se passe au pylore, disparaître par les progrès mêmes de l'ulcération. La tumeur ulcérée peut arriver à détruire en un point toute la paroi intestinale, et il en résulte une perforation, accident moins rare dans le cancer intestinal qu'à l'estomac.

Exceptionnellement, le carcinome peut se manifester à l'intestin par des tumeurs multiples. C'est ainsi que nous avons vu, dans le service de M. Hérard, une série de tumeurs colloïdes carcinomateuses sur toute la longueur de l'intestin grêle, tumeurs ovoïdes non ulcérées, saillantes dans l'intestin et développées aux dépens de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux.

Les nodules secondaires développés à la suite du carcinome intestinal envahissent le péritoine par voisinage, et généralement aussi le foie, avec une prédilection marquée. On peut les trouver aussi dans d'autres organes, dans le poumon, le rein, etc. Les ganglions les plus voisins sont toujours dégénérés.

Épithéliome. — L'épithéliome à cellules cylindriques est l'une des tumeurs les plus communes de l'intestin grêle, du gros intestin et du rectum. Il affecte absolument la même forme, le même aspect à l'œil nu et à l'examen microscopique que dans l'estomac. Comme dans l'estomac, il débute par une hypertrophie des glandes en tube; à un moment donné, il y a

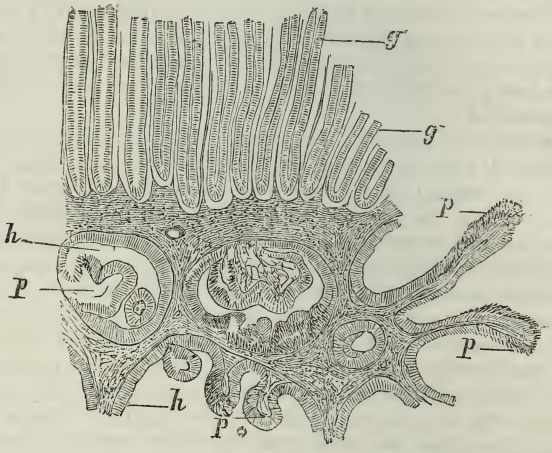


Fig. 301. — Coupe d'un épithéliome à cellules cylindriques du gros intestin. Grossissement de 40 diamètres.

g, *g*, couche des glandes de Lieberkühn hypertrophiées de la muqueuse. Ces glandes sont détruites à la droite du dessin, qui correspond à une partie ulcérée; *h*, *h*, cavités tapissées d'épithélium cylindrique et sur la paroi desquelles végètent des papilles *p* également couvertes des mêmes cellules. Sur la partie ulcérée à droite du dessin, les papilles *p* sont très-longues et couvertes de cellules cylindriques.

destruction de la couche musculeuse de la muqueuse, et les culs-de-sac pénètrent dans le tissu sous-muqueux, où ils forment des cavités tapissées de cellules cylindriques et de la paroi desquelles végètent des vaisseaux également recouverts de cellules cylindriques. Des traînées et des expansions de culs-de-sac pénètrent ensuite dans les couches musculeuses de l'intestin. Il subit souvent partiellement ou dans sa presque totalité la dégénérescence colloïde.

L'épithéliome à cellules pavimenteuses et à globes épidermiques s'observe quelquefois à l'anus, dont la muqueuse ressemble, ainsi que nous l'avons vu, à la peau, par sa structure intime.

CHAPITRE V. — DU FOIE.

§ 1. — Histologie normale du foie.

Le foie est composé de lobules dans lesquels les cellules hépatiques sont mises en rapport avec le sang de la veine porte. Grande vasculaire sanguine destinée à élaborer le sang de la veine porte dans son trajet entre les intestins, la rate et le cœur, le foie sécrète en outre la bile et présente tout un appareil de conduits excréteurs. Il est entouré par une membrane fibreuse, la capsule de Glisson, qui est recouverte elle-même par le péritoine et qui accompagne partout les vaisseaux en pénétrant entre les lobules hépatiques.

Bien que les lobules hépatiques ne soient pas tous absolument égaux par leur forme et par leur étendue, ils se rapprochent tellement les uns des autres par leur structure intime, qui est identique, qu'on peut prendre le lobule comme type de la description du foie, et considérer l'organe tout entier comme suffisamment connu lorsqu'on a étudié un de ses lobules.

Structure du lobule hépatique. — Les lobules ou îlots hépatiques présentent une forme sphérique ou polygonale par pression réciproque; leur diamètre est de 1 millimètre à 1 millimètre et demi; ils sont appendus aux divisions de la veine hépatique comme des lobules glandulaires à leurs conduits excréteurs.

Des branches principales extralobulaires ou interlobulaires de la veine hépatique partent des branches plus petites à très-court trajet qui entrent chacune dans un lobule, et qu'on appelle veines hépatiques intra-lobulaires ou veines centrales du lobule. Arrivée au centre du lobule, la veine se résout en capillaires qui rayonnent de là à la périphérie du lobule par des capillaires radiés anastomosés les uns avec les autres par de courtes branches transversales. Ces capillaires, dont le diamètre est de 10 μ, et qui sont séparés par une distance de 15 μ en moyenne, forment un réseau à mailles allongées dans le sens des capillaires radiés. Communiquant au centre du lobule avec la veine centrale, ils reçoivent, à la périphérie de l'îlot, le sang de la veine porte, et se continuent directement avec les veinules portes interlobulaires. Ces dernières cheminent en effet dans les espaces prismatiques que laissent entre eux les îlots hépatiques, et pénètrent dans les îlots par leur surface, de telle

sorte que chaque îlot reçoit ses capillaires de quatre ou cinq branches de la veine porte.

Dans les mêmes espaces prismatiques interlobulaires qui reçoivent la veine porte, cheminent les branches de l'artère hépatique et les canaux biliaires interlobulaires entourés par du tissu conjonctif en continuité avec la capsule de Glisson. Les capillaires de l'artère hépatique sont surtout destinés à la nutrition des parois de la veine porte et des canaux biliaires interlobulaires. Ils existent surtout à la périphérie des îlots, où ils s'anastomosent avec les capillaires de l'îlot lui-même.

Les îlots sont donc au contact les uns des autres, séparés seulement par les ramifications de la veine porte, des canaux biliaires, et de l'artère hépatique interlobulaire, accompagnés d'un peu de tissu conjonctif; ils sont appendus à la veine hépatique, dont une division les pénètre, et leurs capillaires sont intermédiaires entre la veine porte et la veine hépatique,

Dans l'îlot, les espaces laissés entre les mailles des capillaires sont entièrement comblés par les cellules hépatiques.

Les cellules hépatiques sont de petits blocs de substance granuleuse molle possédant un ou deux noyaux de 9 à 12 μ de diamètre, ronds ou ovoïdes : la forme de ces cellules est très-facilement modifiable par la pression qu'elles supportent de la part des vaisseaux capillaires et des cellules voisines. On les obtient à l'état d'isolement en raclant la surface d'une section du foie, et elles se montrent alors aplaties, polygonales, à quatre, cinq ou six pans ou à bords irréguliers; l'une de leurs faces est généralement excavée, parce qu'elle est en rapport avec un vaisseau sanguin. Examinées en place sur des sections très-minces du foie, les cellules hépatiques se touchent toutes, et chacune d'elles est en contact avec cinq à sept ou davantage de ses voisines, et touche à un ou plusieurs capillaires sanguins.

La masse protoplasmique granuleuse, demi-liquide, des cellules hépatiques contient souvent de fines granulations jaunes de pigment biliaire ou des granulations colorées en rouge provenant du pigment sanguin. Elles renferment aussi des granulations glycogéniques qu'on peut réussir à colorer avec la teinture d'iode iodurée et la matière fermentescible nécessaire pour transformer en glycose la substance glycogénique. Habituellement aussi, pendant la digestion, les cellules de la périphérie de l'îlot présentent quelques granulations graisseuses.

Les cellules ne possèdent pas de membrane d'enveloppe iso-

lable; tout au plus peut-on dire que leur substance granuleuse se condense au niveau des canalicules biliaires, que nous décrirons bientôt, et forme là une cuticule mince qui sert de paroi à ces canalicules.

Considérées dans leurs rapports réciproques au sein du lobule, les cellules hépatiques ont paru à Eberth former des séries ou travées radiées du centre à la périphérie et anastomosées transversalement. On comparait alors ces réseaux ou *trabécules de cellules hépatiques* à des tubes contenant des cellules hépatiques, comme cela se voit dans certaines espèces animales (poissons, reptiles). Ces apparences de trabécules sont dues tout simplement à la configuration générale du réseau capillaire, ainsi que Hering et Kölliker l'ont démontré; il n'y a ni chez l'homme, ni chez les mammifères voisins, de membrane comparable à un sac glandulaire qui enfermerait les cellules hépatiques et les séparerait des capillaires; les cellules sont, au contraire, en contact direct avec les capillaires. Chez le lapin, en particulier (Hering), les cellules hépatiques adhèrent aux capillaires et ne s'en séparent pas même lorsqu'on a placé un fragment du foie dans l'alcool ou l'acide chromique, réactifs qui font contracter les éléments, tandis que, chez le chien et chez l'homme, l'action durcissante de ces liquides sépare les cellules de la paroi des capillaires.

On doit donc considérer le lobule hépatique simplement comme une masse continue de cellules creusée par le réseau capillaire, les cellules prenant une disposition et des formes en rapport avec la forme des mailles vasculaires.

Les vaisseaux biliaires naissent dans le lobule hépatique par un réseau de fins canalicules formant des mailles étroites et en contact avec toutes les cellules hépatiques. Ce réseau est une émanation des canaux biliaires interlobulaires qui accompagnent les branches de la veine porte (Büdge, Andréjevié, Mac Gillavry, Eberth, Kölliker, etc.).

Les canalicules ou capillaires biliaires intralobulaires ont un trajet rectiligne et régulier; leur diamètre est de 1,5 μ, et les mailles du réseau ont de 14 à 17 μ chez le lapin. Ils ne présentent pas de cellules à leur intérieur, et leur paroi est formée uniquement par la condensation en cuticule de la surface des cellules hépatiques. Les mailles des canalicules biliaires sont un peu allongées dans le même sens que celles des capillaires. Les canalicules courent au milieu des faces des cellules hépatiques qui se touchent, au point de réunion de leurs sommets

en contact, et par conséquent ils ne rencontrent pas le système capillaire sanguin, dont ils sont distants au moins de la moitié de la face d'une cellule hépatique. Les mailles de ces canalicules sont polygonales suivant la forme des cellules hépatiques.

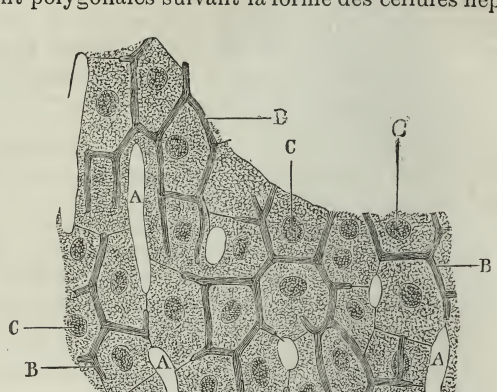


Fig. 302. — Section du foie dont les vaisseaux biliaires intralobulaires sont injectés. A, vaisseaux capillaires sanguins; B, vaisseaux biliaires; C, noyaux des cellules hépatiques. (Figure empruntée à Kölliker.)

Chaque cellule est par conséquent en contact avec le capillaire sanguin d'un côté et par plusieurs de ses faces ou sommets opposés avec des capillaires biliaires.

A la périphérie de l'îlot, les capillaires biliaires s'unissent pour former des rameaux un peu moins étroits et se jettent dans les canaux biliaires périlobulaires.

Ces derniers ont une structure toute différente : ils sont formés par une mince membrane d'enveloppe, à l'intérieur de laquelle se trouve un revêtement complet de cellules épithéliales cubiques munies d'un noyau rond ou ovoïde. Au centre du canal existe une lumière étroite pour l'écoulement des produits sécrétés. Leur diamètre varie entre 30 μ et 50 μ. Ce sont là de véritables conduits excréteurs complets qui reçoivent les capillaires biliaires, dépourvus eux-mêmes de tout revêtement cellulaire dans leur intérieur. Ce sont, en effet, les cellules hépatiques qui représentent les cellules sécrétoires de la bile;

celle-ci, sécrétée par les cellules hépatiques, entre d'abord dans les fins canalicules intralobulaires, puis dans les canaux périlobulaires.

Tels sont les éléments essentiels qui entrent dans la composition d'un îlot hépatique; il nous reste à connaître le tissu conjonctif et les lymphatiques des lobules. Le tissu conjonctif, qui émane de la capsule de Glisson et des faisceaux qui accompagnent les vaisseaux interlobulaires, pénètre aussi dans l'intérieur de l'îlot sous la forme de fibrilles très-rares, si ce n'est dans la portion périphérique de l'îlot. Elles s'accolent à la paroi des capillaires en leur formant, en certains points, une sorte de membrane adventice, ou bien elles sont tendues entre les capillaires en forme de tissu réticulé. On peut les isoler et les voir quand on a, sur des préparations très-minces, chassé les cellules hépatiques par le pinceau. L'existence des cellules plates de tissu conjonctif annexées à ces fibres est contestable. Le tissu conjonctif réticulé forme dans le lobule, par son union avec les capillaires sanguins, la charpente qui soutient les cellules hépatiques.

Le tissu conjonctif périphérique au lobule ne lui constitue pas toujours un revêtement complet; quelquefois deux lobules se pénètrent réciproquement par une de leurs faces, et aucun prolongement de la capsule de Glisson ne s'interpose entre eux.

A la surface du foie, la capsule de Glisson, assez épaisse, peut être décomposée en deux couches : l'une, séreuse, constituée par du tissu conjonctif lâche, qui est recouverte par les cellules endothéliales du péritoine; l'autre, plus profonde, en rapport avec les lobules hépatiques, plus épaisse, et qui est constituée par un tissu fibreux serré et dense.

L'existence de vaisseaux lymphatiques dans le lobule a été admise par Mac Gillavry, qui, en injectant les vaisseaux biliaires, produisait des extravasations situées autour des capillaires sanguins, entre eux et les cellules hépatiques. En pareil cas, la matière à injection a été vue par Kölliker cheminer de là dans les vaisseaux lymphatiques périlobulaires qui accompagnent la veine porte. Il est certain que chez le chat, le chien et l'homme, on voit les cellules hépatiques se détacher facilement des capillaires, et ce sont ces espaces périvasculaires que Mac Gillavry regarde comme des lacunes lymphatiques. Héring n'est pas favorable à cette manière de voir, qui réclame de nouvelles recherches avant d'être admise sans conteste, et il fait remarquer que chez le lapin tout au moins rien de sem-

blable n'existe, les cellules hépatiques adhérant toujours à la paroi des vaisseaux.

Les vaisseaux lymphatiques périlobulaires consistent en troncs ou en réseaux qui accompagnent la veine porte et viennent s'unir à la surface du foie avec le réseau superficiel qui siége sous le péritoine.

On n'a pas jusqu'ici rencontré de filets nerveux dans les lobules hépatiques, et l'on n'a pu les suivre en dernière analyse que dans les parois des veines portes interlobulaires.

Nous avons décrit les vaisseaux sanguins du lobule; nous renvoyons aux traités d'anatomie descriptive pour ce qui est de la distribution dans le foie des vaisseaux interlobulaires, veine porte, artère hépatique, veine sus-hépatique; nous ajouterons seulement que si la veine hépatique reste béante sur une section du foie, cela tient à ce qu'elle fait corps avec le parenchyme glandulaire, qui ne peut revenir sur lui-même, tandis que les branches de la veine porte, qui s'affaissent sur les mêmes sections, sont entourées par du tissu conjonctif et sont séparées du tissu hépatique, ce qui leur permet de s'affaisser.

Conduits excréteurs de la bile. — Les capillaires biliaires de l'îlot hépatique se jettent, comme nous venons de le voir, dans les canaux interlobulaires. Ces derniers accompagnent les ramifications de la veine porte, s'unissent en des troncs plus volumineux que suivent les branches principales de la veine porte. Les deux principaux troncs s'unissent, à leur sortie du foie, dans le sillon transverse pour former le canal hépatique, qui se continue, d'une part, dans le canal cholédoque, jusqu'à la surface interne du duodénum, et, d'autre part, dans le canal cystique, jusqu'à la vésicule biliaire.

Outre ces ramifications principales, il existe des ramifications accessoires qui unissent entre elles les deux branches du canal hépatique, en formant un réseau dans le sillon transverse. En différents endroits de la surface du foie, les canaux biliaires viennent s'épanouir dans le tissu conjonctif et s'y anastomoser; tels sont ceux qui entrent dans le ligament triangulaire gauche jusqu'au diaphragme.

Les canaux biliaires interlobulaires sont composés par une membrane de tissu conjonctif et un revêtement de cellules épithéliales cubiques sur les plus petits, cylindriques sur les plus gros canaux; sur les plus petits canaux interlobulaires, il est difficile de voir une membrane, et leurs cellules sont souvent

aplaties, ainsi que leurs noyaux. La membrane fibreuse des gros canaux et des canaux moyens possède des fibres musculaires lisses. Tous ces canaux sont pourvus de petites glandes simples ou composées constituées par des vésicules arrondies ou allongées qui s'ouvrent dans le conduit biliaire, et possèdent un revêtement de cellules analogues à celles de ce dernier.

Le revêtement épithélial des canaux hépatique, cystique, cholédoque, et de la vésicule biliaire, consiste en une seule couche de longues cellules cylindriques à plateau, dont les noyaux sont ovoïdes et allongés dans le même sens que les cellules. Le tissu conjonctif sous-épithélial possède un réseau très-riche de capillaires sanguins.

La vésicule biliaire présente, au-dessous de la muqueuse, une couche de tissu conjonctif parcourue par des faisceaux de fibres musculaires lisses entrecroisés et donnant lieu à une apparence alvéolaire. Elle est recouverte par le péritoine à sa surface externe, et possède un réseau de lymphatiques sous-séreux.

§ 2. — Anatomie pathologique générale du foie.

Nous commencerons l'étude des lésions du foie par un aperçu général sur l'anatomie pathologique de cet organe. L'anatomie pathologique générale est une des branches les plus importantes de la pathologie générale, et l'on peut envisager pour chaque organe une pathologie générale qui lui appartienne en propre.

La situation du foie sur le trajet du sang qui charrie les matériaux de la digestion, sa subordination aux maladies intestinales, la grande quantité de sang qui le traverse incessamment, font qu'il subit toujours des lésions consécutives aux maladies intestinales et spléniques et aux altérations du sang dans toutes les maladies générales qui modifient profondément l'organisme, ou qui changent les conditions de la circulation sanguine.

Aussi, en mettant de côté les affections traumatiques, on peut dire que l'immense majorité des affections hépatiques est secondaire à d'autres affections générales ou locales.

Ainsi, dans les pays chauds, où les troubles de la fonction hépatique sont si communs, les plus intenses succèdent aux fièvres intermittentes, à la fièvre jaune, à la dysenterie, aux

excès alcooliques. Dans nos climats, c'est aussi consécutivement à la fièvre intermittente et à la dysenterie, moins graves toutefois que dans les pays intertropicaux, c'est à l'alcoolisme et à la série des fièvres graves, fièvre typhoïde, variole, scarlatine, etc., et à l'infection purulente, que sont dues les plus intenses des affections hépatiques qu'il nous est donné d'observer. Dans d'autres circonstances, elles reconnaissent pour causes des affections des canaux biliaires, et les lobules sont quelquefois alors malades consécutivement. Enfin, les parasites déterminent aussi des maladies du foie secondaires. On le voit, les affections de cet organe sont presque toujours deutéropathiques.

Pour avoir une idée générale sur les lésions du foie, il faut étudier les altérations anatomiques que subissent ses parties élémentaires, c'est-à-dire, en premier lieu, les cellules hépatiques qui en composent la plus grande partie, puis son tissu cellulo-vasculaire, et enfin les canaux biliaires. C'est ce que nous ferons d'abord avant d'étudier chacune des maladies du foie. On pourra embrasser rapidement dans un coup d'œil d'ensemble les différents processus pathologiques du foie dans ce qu'ils ont de plus essentiel.

1° *Altérations des cellules hépatiques.* — Nous avons vu que la forme des cellules hépatiques est polyédrique; qu'elles contiennent un noyau, et, exceptionnellement, deux noyaux; que leur protoplasma granuleux contient des granulations protéiques et glycogéniques; que quelquefois elles présentent, à l'état normal, des granulations pigmentaires et graisseuses; or, sous l'influence de divres états morbides, leur constitution est modifiée profondément dans chacune de leurs propriétés.

Leur *forme* est très-facilement altérée par la pression qui s'exerce sur elles; à l'état normal, elles se moulent souvent par une de leurs faces excavée sur un capillaire. Sous l'influence de tumeurs développées dans le foie, ces cellules peuvent s'aplatir toutes dans le même sens, de manière à représenter une figure analogue au tissu conjonctif à lamelles et à cellules aplaties, tel qu'on observe par exemple dans la tunique interne des artères ou dans la capsule splénique. Chacune des cellules, vue ainsi sur une coupe du tissu, ressemble à une cellule fusiforme un peu renflée au niveau de son noyau et allongée en fuseau à ses extrémités. Tel est l'aspect que revêtent les cellules hépatiques comprimées par le tissu d'une gomme, ou d'un tubercule, ou d'un nodule de squirrhe, ou d'un kyste hydatique,

qui se seraient développés dans le tissu conjonctif interposé entre les lobules. Toutes les cellules d'un lobule comprimé prennent la même forme, et il en résulte que le lobule tout entier est

Fig. 303. — Cellules hépatiques aplaties par compression, vues les unes de profil, les autres de face. Grossissement de 300 diamètres.

aplati et étalé autour de la tumeur. Nous avons été frappé, pour la première fois, de ce fait, en étudiant des nodules secondaires de sarcôme mélanique dans le foie du cheval (1).

Par suite de cette mollesse du protoplasma des cellules hépatiques, le foie tout entier peut être modifié dans sa forme par une tumeur abdominale ou par un épanchement ascitique qui le compriment. C'est pour la même raison que sa forme change complétement sous l'influence de la pression extérieure exercée par le corset.

Dans ce cas, la base du thorax étant rétrécie par cette constriction, le foie tout entier s'abaisse, sa face supérieure devient antérieure ; cette face, lisse à l'état normal, se ride et présente des dépressions de haut en bas sous l'influence de la constriction latérale ; le bord inférieur du foie, qui dépasse alors les fausses côtes, se relève quelquefois au-dessous des côtes, en suivant la convexité de la paroi abdominale. Ces déformations deviennent définitives par suite de l'atrophie des lobules comprimés dans les plis de la surface hépatique, et par suite de l'épaississement de la capsule de Glisson dans les mêmes points. Pareille déformation est très-fréquente chez

1. Cornil et Trasbot, *Mémoire sur la mélanose* (prix Corvisart), in *Mémoires de l'Académie de médecine.*

les personnes âgées dont le dos se voûte et dont le bord inférieur de la cage thoracique comprime la face antérieure du foie.

La forme des cellules est souvent aussi modifiée par la pression sanguine dans les maladies du cœur et des poumons avec augmentation de la pression du sang dans l'oreillette droite, et, par suite, dans la veine cave inférieure. La pression de la veine cave inférieure se transmet en effet directement à la veine hépatique et aux veines centrales de l'îlot. Les capillaires qui leur font suite sont distendus, et, par conséquent, les cellules hépatiques sont comprimées et aplaties. En même temps, sous l'influence de la pression du sang qui les baigne, elles s'infiltrent de liquide contenant de la matière colorante, et elles présentent des granulations d'hématine colorées en rouge brun. Plus tard, la pression continuant, elles deviennent granuleuses, de plus en plus minces et atrophiées, et elles peuvent même disparaître complétement, de telle sorte qu'on a par places, dans l'îlot hépatique, des vaisseaux distendus non séparés par des cellules. Telle est une des lésions essentielles qu'on observe à la suite des affections cardio-pulmonaires, et en particulier dans les lésions de la valvule mitrale.

Dans un certain nombre de congestions hépatiques non accompagnées d'obstacles à la circulation du sang dans le foie, les cellules commencent par s'*hypertrophier*. C'est ce qui se passe en particulier dans la congestion hépatique qu'on observe au début du diabète. Là, le foie est uniformément congestionné, et les cellules sont plus volumineuses qu'à l'état normal ; elles contiennent aussi une grande quantité de granulations de matière glycogène. L'organe tout entier s'hypertrophie alors. Plus tard, les cellules se chargent de granulations graisseuses de moyen volume, et le foie reste hypertrophié ou revient à un volume normal. Nous avons examiné plusieurs de ces foies de diabétiques dans lesquels les cellules contenaient toutes des granulations graisseuses.

Dans tous ces faits d'augmentation de la pression du sang, les cellules subissent des lésions comparables, surcroît d'activité nutritive lorsque la circulation du sang est simplement accrue, atrophie au contraire lorsque les cellules sont comprimées, lorsqu'il y a obstacle à l'écoulement du sang par la veine hépatique, tandis que la pression est la même dans la veine porte, pigmentation sanguine des cellules dans les deux cas. Les noyaux des cellules hépatiques ne sont généralement pas

altérés, à moins qu'il ne s'agisse d'une atrophie par compression poussée à un très-haut degré.

Étudions maintenant une autre série de modifications des cellules qu'on observe dans toutes les maladies infectieuses aiguës et fébriles d'une grande intensité, telles que la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale, la variole, la variole hémorrhagique surtout, la scarlatine, la rougeole, l'érysipèle, etc., aussi bien que dans la tuberculose aiguë, lésion qu'on observe aussi dans certains empoisonnements et qui est poussée à son summum dans l'ictère grave ou atrophie jaune aiguë du foie. Cette lésion a reçu de Virchow le nom d'*hépatite parenchymateuse*, mot assurément fort mauvais, car les caractères de l'inflammation y sont peu tranchés, et l'épithète de parenchymateuse est bien sujette à la critique, mais que nous employons, ces réserves faites, pour éviter un néologisme.

Il s'agit, dans toutes ces maladies, d'une modification de la nutrition des cellules en vertu de laquelle elles deviennent troubles, plus globuleuses, plus grosses qu'à l'état normal. Les granulations qui les remplissent empêchent de distinguer le noyau de la cellule.

Toutefois, lorsqu'on colore ces cellules au picro-carmin, on peut encore reconnaître le noyau sans addition d'un autre réactif. L'acide acétique fait pâlir ou disparaître une grande quantité de ces granulations, qui sont de nature protéique; les autres persistent, et leurs bords ombrés ainsi que leur réfringence les font reconnaître pour des granulations graisseuses. Dans ces cellules éclaircies et examinées isolément après qu'on a raclé la surface du foie, on reconnaît qu'il y a très-souvent deux noyaux. La moitié d'entre elles, par exemple, contiendra deux noyaux; quelques-unes même en présenteront trois ou un plus grand nombre. Or, si les cellules d'un foie normal peuvent posséder deux noyaux, cela est exceptionnel, tandis qu'ici c'est un fait commun et par conséquent anormal. A côté de ces grosses cellules en état de *tuméfaction trouble*, on en voit, dans le liquide obtenu par le raclage, qui ne possèdent qu'un noyau, qui sont petites, dont le protoplasma est mou et laisse échapper le noyau : il existe aussi à côté d'elles des noyaux libres que le mode de préparation a séparés de leur protoplasma. Il est très-probable, d'après la constatation de ces faits, que le protoplasma de ces cellules, après s'être tuméfié et ramolli, s'est fragmenté en accompagnant les noyaux de formation nouvelle.

Telle est la lésion qu'on trouve dans la première période des fièvres graves, et, bien qu'on ne sache pas au juste à quelle modification du sang elle répond, il est évident qu'elle est en rapport avec la nature infectieuse de la maladie et avec la température élevée du sang, et qu'elle doit entrer pour une grande part dans la gravité du mal. A une période plus éloignée du début, on trouve surtout dans les cellules une prédominance des granulations graisseuses, et une véritable dégénérescence graisseuse du foie, comme cela s'observe à la fin de la fièvre typhoïde. Dans d'autres maladies de ce groupe, en particulier dans l'ictère hémorrhagique, les cellules s'atrophient, se remplissent de fines granulations et se détruisent par fragmentation. Dans ce cas, les cellules sont infiltrées de granulations jaunes biliaires en même temps que de granulations protéiques et graisseuses. Des îlots ou parties d'îlots sont remplacés par une bouillie de cellules en voie de destruction.

Il est probable que la décomposition cadavérique joue aussi un certain rôle dans le ramollissement de l'organe tout entier, qui est porté à un si haut degré dans cette lésion.

Il ne faudrait pas croire que l'atrophie jaune aiguë du foie soit la seule hépatite parenchymateuse dans laquelle les cellules soient infiltrées de pigment biliaire. Dans le foie de certains individus morts de variole hémorrhagique, on peut trouver pareille lésion. L'organe est alors gros, assez mou, de couleur jaune grisâtre uniforme. Près de la moitié des cellules hépatiques présentent deux noyaux, un état trouble avec des granulations protéiques graisseuses et pigmentaires.

Ainsi, bien que les nombreuses maladies générales fébriles dont nous venons de parler ne donnent pas toutes une hépatite parenchymateuse au même degré, bien que cette lésion présente une évolution et une intensité un peu différentes suivant les différents cas, on peut néanmoins rapprocher tous ces faits qui amènent un trouble nutritif identique des cellules hépatiques. Cette série d'altérations nutritives des cellules par hépatite parenchymateuse est liée à la modification encore bien peu connue du sang dans les fièvres infectieuses.

Une modification granuleuse analogue suivie de destruction s'observe dans les points où la circulation sanguine est interrompue (par embolie ou thrombose) et lorsque les cellules sont étouffées par la suppuration.

Une seconde série de troubles nutritifs des cellules s'observe dans les maladies chroniques cachectisantes, dans la phthisie

pulmonaire, les suppurations prolongées, la scrofule, le cancer, etc., et se caractérise par la *dégénérescence graisseuse* ou la *dégénérescence amyloïde* des cellules hépatiques.

La dégénérescence graisseuse consiste alors dans une infiltration de la cellule par des gouttelettes huileuses, dans un emmagasinement de la graisse. Le plus souvent, dans ces maladies chroniques cachectiques, le noyau de la cellule est conservé, et par conséquent la cellule hépatique n'est pas détruite. Il s'agit tout simplement d'une surcharge graisseuse. Le protoplasma de la cellule présente soit plusieurs gouttelettes huileuses petites, soit une gouttelette unique et considérable qui occupe presque toute la cellule, qui n'est plus alors représentée que par un cercle de protoplasma entourant la graisse. Dans un point de ce protoplasma, on voit le noyau bien conservé de la cellule. L'élément tout entier ressemble alors beaucoup aux cellules adipeuses du tissu conjonctif sous-cutané. On dit qu'il y a adiposité ou surcharge graisseuse, parce que précisément le noyau est intact et parce que la cellule n'a pas de tendance à être détruite et à disparaître, tandis qu'au contraire nous avons vu que les cellules dégénérées remplies de granulations protéiques et graisseuses dans l'hépatite parenchymateuse se fractionnaient et se réduisaient en un détritus suivi de la mort de l'élément. Chacune des cellules hépatiques adipeuses prenant un grand développement, il en résulte que le foie tout entier est hypertrophié. L'état physiologique nous offre à considérer une surcharge adipeuse des cellules hépatiques dans l'allaitement et à la fin de la parturition chez la femme aussi bien que chez toutes les femelles des mammifères.

La dégénérescence amyloïde, qui survient dans des conditions pathologiques analogues, porte aussi sur les cellules hépatiques, qui sont transformées en un petit bloc de substance transparente, réfringente, facile à fragmenter en petits cubes. Les noyaux, les granulations ont disparu. Ces petites masses de matière réfringente se colorent en brun par la solution iodée, même très-faible, et elles prennent souvent, après l'action de l'iode, une coloration qui passe au violet, au bleu, au vert, et au rouge grenat lorsqu'on les traite par l'acide sulfurique.

En dehors de ces deux grandes séries de causes générales, les maladies infectieuses fébriles et les maladies chroniques cachectiques qui modifient si profondément les cellules hépatiques par suite d'une altération du sang, ces éléments subis-

sent d'autres lésions consécutives à une maladie du foie qui n'a pas débuté par elles. Ainsi, dans la rétention de la bile, on trouve une accumulation de pigment dans leur intérieur; dans les inflammations aiguës suppuratives, elles se détruisent après être devenues granuleuses; dans les inflammations chroniques cirrhotiques et dans les tumeurs elles peuvent montrer toute la série des troubles nutritifs. Nous reviendrons, chemin faisant, sur ces différents points. Il nous suffit pour le moment d'esquisser les généralités.

2° *Altérations du tissu cellulo-vasculaire.* — Le tissu conjonctif de la capsule de Glisson entourant les rameaux interlobulaires de la veine porte et de l'artère hépatique et pénétrant même avec les capillaires dans le lobule, il est difficile de séparer ces lésions d'avec celles qui portent sur la paroi des vaisseaux. C'est autour des îlots hépatiques et précisément dans le voisinage des vaisseaux portes que commencent le plus souvent les altérations du tissu conjonctif. Elles sont en effet ordinairement liées à la présence, dans le sang portal, de substances étrangères qui n'y existent pas à l'état normal ou d'éléments qui s'y trouvent en quantité anormale. Ces particules étrangères déterminent en effet par leur contact avec les parois vasculaires une irritation qui se transmettra au tissu conjonctif voisin. Si nous prenons, en effet, des exemples, nous verrons qu'ils justifient la proposition que nous venons d'avancer.

Soit par exemple une leucémie dans laquelle le sang charrie des quantités considérables de globules blancs : ces globules embarrassant la circulation du sang dans le vaisseau et la pression devenant plus grande en amont, il pourra sortir des vaisseaux, à travers leurs parois, des globules qui s'épancheront dans le tissu conjonctif voisin. Il y aura là de véritables infarctus de globules blancs dans le tissu conjonctif qui avoisine les veinules interlobulaires de la veine porte et autour des capillaires dans l'îlot hépatique.

Dans la fièvre intermittente chronique avec cachexie, lorsque la rate tuméfiée et indurée est atteinte de splénite interstitielle, lorsque les globules blancs contenus dans les lacunes du tissu splénique se chargent de granulations pigmentaires noires (mélanémie), le sang de la veine porte contient une grande quantité de ces mêmes cellules lymphatiques pigmentées. La paroi des petites veines portales interlobulaires ne tarde pas à présenter aussi du pigment noir dans les éléments cellulaires,

et des cellules lymphatiques pigmentées sortent des vaisseaux et s'infiltrent dans le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux interlobulaires, aussi bien que le long des capillaires de l'îlot. Aussi, dans ces cas, trouve-t-on presque toujours un épaississement du tissu conjonctif interlobulaire enflammé et infiltré de cellules lymphatiques, dont quelques-unes sont remplies de pigment. C'est là une des variétés de la cirrhose ou inflammation chronique avec épaississement du tissu conjonctif du foie.

L'alcool sous toutes ses formes et l'alcoolisme, qui constituent la cause la plus habituelle de la cirrhose hépatique, agissent aussi, suivant toute probabilité, par une action irritative portant directement sur les parois vasculaires et sur le tissu conjonctif qui les entoure. L'alcool en effet se trouve en nature dans le sang et tout particulièrement dans le sang de la digestion ; le foie se congestionne toujours après les repas, surtout lorsque de grandes quantités d'alcool ont été ingérées, et il est infiniment probable que la présence de l'alcool dans le sang agit sur les parois des vaisseaux et par leur intermédiaire sur le tissu conjonctif environnant, en y produisant une inflammation chronique. Dans la cirrhose alcoolique, comme dans la cirrhose palustre, le tissu conjonctif hépatique est enflammé ; on y trouve dans les périodes d'accroissement du mal une grande quantité de cellules lymphatiques situées entre les fibres du tissu conjonctif et bientôt une formation nouvelle de faisceaux fibreux, une sclérose des parois vasculaires qui se confondent avec le tissu fibreux ; ces périodes de la cirrhose durent un temps plus ou moins long et aboutissent, ainsi que nous le verrons en étudiant cette maladie dans tous ses détails, à une rétraction cicatricielle du tissu nouveau.

Dans l'infection purulente suite de traumatisme, lorsque de petits abcès métastatiques débutent dans le foie, il s'agit de même non-seulement de cellules lymphatiques charriées dans le sang en plus grande quantité qu'à l'état normal, mais aussi de germes microscopiques, de vibrions, de spores provenant de la partie primitivement affectée et charriés de là dans le sang. Tel est du moins l'enseignement qui résulte pour aujourd'hui des travaux les plus récents sur cette question des abcès métastatiques et de la suppuration qui a éprouvé depuis vingt ans, au point de vue de sa théorie générale, tant de fluctuations en divers sens. Ainsi, dans des autopsies faites très-peu de temps après la mort, pendant la guerre et dans des conditions toutes

spéciales, par une température très-basse au-dessous de 0°, l'un de nous a vu de petits abcès métastatiques présenter, avec les cellules lymphatiques épanchées hors des vaisseaux, les germes microscopiques précédents. De plus, il s'était fait pendant la vie une véritable fermentation putride dans ces abcès, ce dont on avait la preuve par la présence de bulles de gaz dans leur intérieur.

Altérations des vaisseaux. — Les vaisseaux sont altérés tantôt primitivement, tantôt consécutivement. Parmi les lésions primitives, nous citerons l'inflammation de la veine porte, la pyléphlébite, dans laquelle on trouve, à l'autopsie, le tronc vasculaire rempli de pus ou de fibrine coagulée. Cette affection survient encore à la suite de lésions intestinales; les ulcérations de le dysenterie des pays chauds en sont souvent le point de départ; d'autres fois, elle succède à des affections générales, et enfin il est des faits où il a été impossible de trouver la lésion primitive qui a donné naissance à la pyléphlébite. Dans tous les cas, on trouve en ouvrant le foie de petites collections purulentes en nombre variable, véritables abcès canaliculés qui ont la forme et la direction des rameaux de la veine porte.

Nous insisterons bientôt sur ces lésions, ainsi que sur la thrombose des veines.

Dans la cirrhose et dans d'autres affections chroniques du foie, les parois de la veine porte sont altérées comme le reste de l'organe; là aussi, la tunique celluleuse subit une sorte de cirrhose très-manifeste.

Les tumeurs vasculaires sont rares; cependant on a observé des anévrysmes de la veine porte. On peut en dire autant de l'induration de sa paroi interne, de l'athérome, qui elle aussi s'observe peu souvent.

Plus communément, on rencontre ce que l'on a désigné sous le nom de *tumeur hématique* du foie : on trouve alors de petits noyaux rouges qui forment, au milieu du tissu hépatique, un îlot de tissu caverneux.

§ 3. — Anatomie pathologique spéciale du foie.

Altérations cadavériques. — A l'autopsie, le foie est généralement pâle, dépourvu de sang; les gros vaisseaux seuls en contiennent et plus particulièrement les branches des veines sus-

hépatiques. Les petits vaisseaux et les branches de la veine porte n'en renferment que très-peu. S'il y en a en quantité assez considérable, c'est que le foie était congestionné pendant la vie.

Voici comment on explique cette absence de sang dans les petits vaisseaux du foie. L'un de nous, s'appuyant sur ce fait que la bile détruit les globules rouges du sang et qu'elle se diffuse après la mort dans le parenchyme hépatique et dans les vaisseaux sanguins, explique de cette façon la disparition des globules, d'où l'anémie apparente et la pâleur que l'on rencontre assez souvent à l'autopsie.

On peut trouver aussi le foie *ramolli;* quelque temps après la mort d'un animal, le contenu des cellules hépatiques, le protoplasma se solidifie, de sorte que, une ou deux heures après la mort, le foie est rigide; mais cet état disparaît au bout de quelques heures, de sorte qu'à l'autopsie, faite vingt-quatre heures au moins après la mort, le foie est ramolli.

La diffusion de la bile donne encore lieu à un autre phénomène : c'est la coloration en jaune verdâtre des parties voisines de la vésicule biliaire, de l'intestin en particulier; il ne faudrait pas croire que l'on est ici en présence d'une rupture de la vésicule du fiel ou de toute autre lésion ayant existé avant la mort. Après la mort, la surface de la vésicule et des canaux est verte; au microscope, les cellules épithéliales sont aussi colorées en vert, mais cela ne s'observe jamais sur les animaux vivants, où elles sont transparentes.

La putréfaction donne aussi lieu à des modifications du parenchyme hépatique qui peuvent induire en erreur les observateurs peu au courant des recherches anatomo-pathologiques.

Il se produit en effet dans les liquides de l'économie, dans le sang en particulier, des métamorphoses constantes. La putréfaction donne naissance à de l'acide sulfhydrique qui s'unit au fer provenant de la destruction des globules sanguins ; il en résulte un pointillé verdâtre ou noirâtre de sulfure de fer que certains auteurs, ceux en particulier qui ont étudié les maladies des pays intertropicaux, ont pris souvent pour des lésions pathologiques. Il est facile cependant de se mettre à l'abri de cette erreur, car le fer sera décelé à l'aide du ferrocyanure de potassium, qui fera apparaître la coloration caractéristique du bleu de Prusse.

Une dernière remarque avant d'en finir avec ces causes d'erreur. On a décrit comme lésion pathologique ce que l'on observe dans certains cas de putréfaction avec formation de gaz réuni en petites collections dans le tissu du foie. Ces gaz sont

en effet accompagnés de sérosité; lorsqu'on incise les cavités qu'ils remplissent, le gaz s'échappe, et il ne reste que le contenu liquide ; on pense alors avoir trouvé un kyste qui n'a d'autre origine que la putréfaction.

Telles sont les confusions que l'on peut faire le plus souvent et qu'il est très-important d'éviter.

Congestion du foie. — La congestion est une lésion très-commune, car elle se rencontre au début de presque toutes les maladies du foie ; et, de plus, elle constitue à elle seule ou à peu près toute la série des altérations anatomiques que présente le foie dans les maladies du cœur et du poumon. Quelque commune que soit la congestion, il ne faudrait pas croire qu'elle existe chaque fois qu'en présence d'un foie accru de volume on entend un médecin prononcer ce nom ; la congestion initiale en effet est suivie souvent en pareil cas de lésions tout autres, de dégénérescence graisseuse, de cirrhose hypertrophique, etc.

Nous diviserons les congestions hépatiques en deux séries : les unes qui reconnaissent pour cause initiale une réplétion considérable de la veine porte, les autres une augmentation de la pression sanguine dans la veine sus-hépatique.

1° La veine porte est remplie de sang après les repas plus qu'à tout autre moment de la journée. Après un dîner copieux où l'on a mangé des mets épicés, bu beaucoup de vin, des liqueurs, du café, de l'eau-de-vie, etc., le sang des veines intestinales et spléniques, chargé des liquides absorbés, se précipite dans le foie, qui se congestionne et grossit. On ressent alors une sensation de plénitude dans l'hypochondre droit, quelquefois du malaise, sinon de la douleur. Le foie peut augmenter d'un tiers sous l'influence de cette réplétion de ses vaisseaux, et la percussion nous en donne la preuve. C'est là l'exagération d'une fonction physiologique, de l'élaboration du sang intestinal par la glande hépatique.

Ces écarts de régime, lorsqu'ils sont répétés, lorsqu'ils entrent dans l'habitude de la vie, peuvent, par la congestion habituelle, conduire à la cirrhose ou à la goutte. Les auteurs qui se sont occupés de cette maladie ont signalé, en effet, que l'attaque de certains goutteux était précédée par une congestion hépatique. C'est ce qu'a rappelé M. Charcot dans une note annexée à l'édition française du *Traité de la goutte* de Garrod. La congestion du foie par le régime trop azoté et trop alcoolique entre

comme un facteur important dans la modification générale du sang que Murchison désigne sous le nom d'uricémie (diathèse urique).

La grande chaleur est une cause de congestion hépatique et d'exagération de la sécrétion biliaire. Aussi est-ce dans les pays chauds que cet état est le plus commun; mais là, ce n'est pas toujours la chaleur seule qui en est l'agent le plus énergique : l'alcool joue aussi un grand rôle, non moins que l'impaludisme.

La fièvre intermittente, la dysenterie, maladies zymotiques qui exercent leur action spéciale sur les organes baignés par le sang de la veine porte, sont les causes les plus répandues des congestions hépatiques des pays chauds, congestions qui précèdent alors soit les cirrhoses pigmentées particulières à la mélanémie, soit les abcès du foie, soit les dégénérescences variées de cet organe. La section du foie dans les autopsies de fièvres pernicieuses est uniformément rouge, quelquefois avec des ecchymoses sous la capsule.

La congestion hépatique se retrouve au début de la fièvre ictéro-hématurique des pays chauds, des intermittentes à forme bilieuse décrites par Dutroulau, maladies dans lesquelles la sécrétion biliaire est telle que les malades rendent par les vomissements et par les selles de 1 à 2 litres de bile dans la journée, en même temps que la matière colorante biliaire infiltre le tissu hépatique, la peau, etc., en même temps que les globules sanguins altérés passent en grande abondance dans les urines. La congestion hépatique est portée à un très-haut degré, si bien que le tissu de la glande est ecchymosé et qu'il y a souvent de petits épanchements sanguins sous la capsule de Glisson. Une section du foie montre un tissu uniformément rouge; le sang sort en nappe des petits vaisseaux et distend les gros troncs. Là, autant que permettent de le dire les relations bien incomplètes au point de vue histologique qui nous sont données par les médecins militaires, l'altération hépatique doit être à peu près la même que celle observée en Egypte par Griesinger dans la fièvre typhoïde bilieuse, c'est-à-dire la congestion au début suivie de l'infiltration biliaire et granulo-graisseuse des cellules hépatiques. Dans ce dernier stade, le foie est de volume normal ou diminué, et sa couleur est gris jaunâtre et opaque, comme dans la fièvre jaune.

Nous avons quelque chose d'analogue, quoique bien réduit et amendé, pendant les grandes chaleurs dans nos climats sous

l'influence de la chaleur et de causes occasionnelles, telles que les écarts de régime, l'alcoolisme, etc. Nous observons alors avec un ictère, un embarras gastrique bilieux, des vomissements, des selles bilieuses, coïncidant avec une augmentation de volume du foie et un état fébrile de peu de durée. C'est une polycholie avec congestion hépatique, qu'il faut bien distinguer de cette autre forme de l'ictère simple accompagnée aussi souvent de congestion qui est due à un catarrhe intestinal avec catarrhe des voies biliaires et oblitération de ces dernières par un bouchon de mucus.

La plupart des fièvres graves infectieuses de nos climats, la variole, la fièvre typhoïde, la rougeole, l'érysipèle, etc., s'accompagnent au début d'une congestion hépatique qui précède et amène la tuméfaction trouble des cellules et leur dégénérescence graisseuse. C'est un état passager, masqué bientôt par les dégénérescences des cellules : aussi l'observe-t-on surtout bien dans les cas de mort rapide par la variole hémorrhagique ou par la scarlatine.

2° Lorsque la congestion hépatique a pour cause une augmentation de la pression sanguine dans les veines hépatiques, elle se manifeste généralement par une distension des veines centrales des îlots hépatiques et des capillaires de l'îlot qui en sont les plus rapprochés, de telle sorte que la moitié ou les deux tiers internes de l'îlot sont rouges, tandis que sa périphérie est grise. Toutes les maladies du cœur, mais spécialement celles qui portent sur les valvules auriculo-ventriculaires droites et gauches, le rétrécissement ou l'insuffisance, l'anévrysme aortique, les maladies chroniques du poumon, l'emphysème, l'induration pulmonaire, la pleurésie chronique, la tuberculose, etc., dans lesquelles la circulation cardio-pulmonaire est gênée, auront le même résultat. Toutefois, si l'asphyxie est très-rapide, comme cela a lieu dans l'empoisonnement par l'acide carbonique, la congestion, au lieu d'être limitée à la partie centrale de l'îlot, sera générale.

La congestion d'origine cardiaque durera autant que la maladie cardiaque elle-même, c'est-à-dire des mois et des années; d'où il s'ensuivra une série de lésions de nutrition du foie qui, débutant par une hypertrophie, se termineront par une atrophie de l'organe.

Le *foie cardiaque* hypertrophié et congestionné présente d'abord un état lisse de sa surface; la capsule de Glisson est ané-

miée par distension : sur une section de l'organe, les lobules paraissent plus gros qu'à l'état normal ; ils se présentent tous et très-uniformément avec une couleur rouge foncé, semblable à l'acajou bruni dans leur zone centrale, qui occupe la moitié ou les deux tiers de l'îlot, tandis que leur zone périphérique est grise et opaque. Dans les points où la section passe par les divisions d'une veine sus-hépatique, on a une figure foliée à ramures rouges entourées par les zones grises. Si la section est faite perpendiculairement à la direction des veines sus-hépatiques, elle donne des cercles réguliers dont tout le centre est rouge, tandis que la périphérie est grise. Cette distribution des parties rouges et grises du même îlot est assurément ce qui avait fait

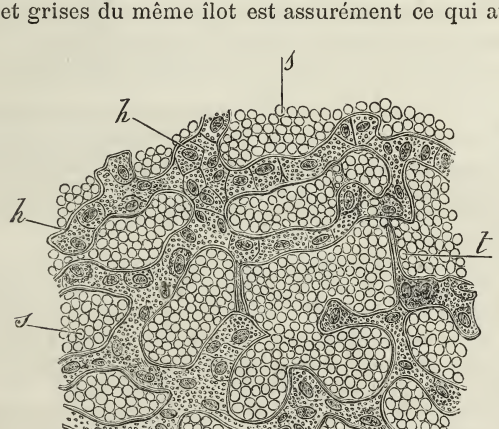


Fig. 304. — Section d'une partie d'un îlot hépatique atteint de congestion, d'origine cardiaque.

Les cellules hépatiques *h* sont atrophiées, tandis que les vaisseaux capillaires *s* son très-dilatés et remplis de globules sanguins. Les cellules hépatiques ont même disparu complétement en certains points, comme en *t*. Grossissement de 250 diamètres.

admettre par M. Andral l'existence normale de deux substances différentes dans le foie. On a comparé cette couleur à celle de la noix de muscade, et on a donné à cette lésion le nom de *foie noix de muscade* ou *foie cardiaque*. Cette dernière dénomination n'est pas absolument exacte, puisqu'on observe aussi la lésion dans les maladies pulmonaires.

Lorsqu'on examine des sections minces de pareils foies, on voit, au centre de la partie rouge, la veine centrale très-dilatée. Quelquefois même, on peut apercevoir à l'œil nu son ouverture. Le reste de la région rouge de l'îlot montre des capillaires très-dilatés, deux ou trois fois plus volumineux qu'à l'état normal et remplis de sang. Les cellules hépatiques interposées aux capillaires dilatés sont, par contre, aplaties et atrophiées. Elles possèdent néanmoins leur noyau, mais leur protoplasma est finement granuleux, en même temps qu'il est le plus souvent le siége de granulations pigmentaires brunes provenant de son imprégnation par l'hématine. On y a même rencontré des cristaux d'hématoïdine. Quelques-unes de ces cellules présentent aussi des granulations jaunes de pigment biliaire. Celles-ci peuvent siéger dans le centre de l'îlot aussi bien qu'à la région périphérique de la partie rouge.

A sa partie périphérique grise, l'îlot est constitué par des capillaires de volume normal ou moins accru que les précédents et par des cellules complétement graisseuses. Celles-ci montrent de grosses granulations ou même une ou deux grosses gouttelettes qui les distendent complétement en leur donnant une forme sphérique.

Tel est le premier degré de cette lésion, qu'on peut résumer en disant que le sang sus-hépatique distend la veine centrale et les capillaires centraux de l'îlot en imprégnant les cellules de matière colorante sanguine et en les atrophiant, pendant que le sang porte stagnant à la périphérie transmet aux cellules de la périphérie la graisse qui vient de la digestion.

Bientôt surviennent des lésions plus profondes : les capillaires dilatés, après la destruction atrophique plus ou moins complète des cellules qui les séparaient, viennent au contact les uns des autres : leurs parois ne sont plus séparées que par le tissu conjonctif qui les entoure à l'état normal, et, de distance en distance, par une cellule hépatique aplatie et possédant encore son noyau. Ces capillaires dilatés, remplis de sang, séparés par leurs cloisons et par un peu de tissu conjonctif, forment, dans la partie rouge, à son centre ou irrégulièrement disséminés, de petits foyers qui ressemblent beaucoup aux tumeurs sanguines du foie, à cela près que le diamètre des cavités vasculaires est plus considérable dans ces dernières. Dans le foie muscade, ces parties apparaissent sur une section de la zone rouge comme des espaces plus clairs, réticulés, à mailles pleines de globules sanguins.

Plus tard, le foie, primitivement hypertrophié, se rapetisse et

s'atrophie (atrophie rouge). Il est alors un peu granuleux à sa surface. Sur une section de l'organe, les îlots paraissent plus petits qu'à l'état normal. La substance rouge semble au premier abord plus inégalement distribuée, bien qu'en réalité la partie rouge soit toujours au centre de l'îlot : seulement, les lobules étant plus petits, la coloration différente de leur centre et de leur périphérie est plus difficile à voir à l'œil nu : de plus, il y a constamment alors du tissu conjonctif de nouvelle formation autour des veines centrales des îlots et de la veine sus-hépatique, ce qui empêche la coloration rouge centrale d'être aussi uniforme qu'au début du processus. Sur les sections de ces foies examinées au microscope, on voit en effet une zone de tissu conjonctif de nouvelle formation autour de la veine centrale dilatée. Dans cette zone de tissu fibrillaire, il existe quelques cellules à noyau ovoïde. Les cellules hépatiques sont atrophiées, finement granuleuses, réduites souvent à un petit amas de granulations protéiques et graisseuses. Les capillaires ne sont pas toujours aussi dilatés que dans les formes précédentes. Ce qui domine alors, c'est une sclérose autour de la veine hépatique, ou pour mieux dire une périphlébite, un épaississement de la tunique externe du vaisseau.

On a dit souvent qu'il y avait en pareil cas une véritable cirrhose, comparable à la cirrhose d'origine alcoolique. Une pareille lésion n'est pas commune, et nous la considérons comme très-rare, d'après les faits que nous avons observés.

Tout dernièrement cependant, à l'examen du foie très-atrophié d'une femme morte, dans le service de M. Sée, d'un rétrécissement avec insuffisance double de l'orifice mitral et de l'orifice tricuspide, nous avons constaté que les vaisseaux périlobulaires étaient entourés aussi d'une zone de sclérose. Il y avait autour de certaines des branches interlobulaires de la veine porte, non de toutes, du tissu conjonctif fibroïde contenant des cellules de ce tissu et formant sur une section de petits cercles englobant aussi l'artériole hépatique et les ramuscules biliaires qui accompagnent la veine porte. Mais le tissu conjonctif nouveau ne formait pas des cercles complets autour de chaque lobule hépatique, comme cela se voit dans la cirrhose bien accentuée, mais seulement des manchons isolés autour de certaines veinules portales. La section de ces manchons donnait simplement, de distance en distance, autour des lobules, de petits îlots ronds de tissu conjonctif. Cette atrophie rouge du foie a donné lieu à différentes interprétations suivant les auteurs. Rokitansky

l'a considérée comme un mode de guérison de l'atrophie jaune aiguë du foie. Cela ne paraît pas probable, car les malades qui guérissent d'une atrophie jaune aiguë (ictère grave) sont rares, et l'étude des modifications du foie chez les animaux empoisonnés par le phosphore montre une régénération complète des cellules hépatiques après leur destruction par la dégénérescence granulo-graisseuse.

Comme conséquence de la congestion hépatique et de la stase du sang dans le cœur et dans les branches veineuses et capillaires du foie, on observe toujours une grande gêne dans la circulation des organes dont le sang veineux s'écoule dans les rameaux de la veine porte. Il en résulte des engorgements sanguins de la rate, de l'estomac, des intestins jusqu'au rectum, des dilatations variqueuses des veines de ces parties, des varices de la partie inférieure de l'œsophage, de diverses régions de l'intestin, des hémorrhoïdes. Quelquefois même, on observe des ecchymoses dont le lieu de prédilection est la muqueuse stomacale. En même temps que ces désordres que l'anatomie pathologique nous révèle, il existe pendant la vie des catarrhes chroniques de l'estomac et de l'intestin, un état muqueux ou biliaire caractérisé par de l'inappétence, des vomissements, de la diarrhée, une coloration quelquefois jaunâtre des sclérotiques et enfin un certain degré d'ascite. Celle-ci se montre toujours en plus ou moins grande abondance chez les malades affectés de lésion du cœur et d'atrophie rouge du foie.

Dans certains cas, assez rares du reste, on peut observer en pareille circonstance un phénomène assez curieux, qui consiste dans des battements perçus à la région du foie et qui se passent précisément dans cet organe. C'est ainsi que M. Mahot rapporte dans sa thèse qu'à la visite du soir, dans le service de M. Potain, il fit une ponction abdominale dans un cas d'ascite avec maladie du cœur. Après la ponction, il palpa à travers les parois flasques du ventre la région hépatique et perçut des battements, avec expansion, donnés par un organe dur et arrondi, si forts qu'il pensa d'abord à une ectopie du cœur. Mais cet organe était bien à sa place, et c'était le foie qui donnait ces battements correspondants à chaque systole. Ces battements, analogues au pouls veineux du cou, furent rapportés par M. Potain à une insuffisance de la valvule tricuspide. Dans ce cas, la malade est sortie du service, et l'on n'a pas pu constater la justesse du diagnostic.

La congestion peut être due à des causes traumatiques, telles

qu'un coup porté sur la région du foie, par exemple les coups de tampon, si fréquents chez les ouvriers employés dans les gares de chemin de fer. La lésion, en pareil cas, est souvent portée assez loin pour qu'il y ait une attrition de la substance hépatique, des ecchymoses, des apoplexies sanguines et, à leur suite, des accidents graves et même des abcès. On peut aussi trouver des collections sanguines ou une infiltration hématique dans les cas très-rares de lésion athéromateuse de la veine porte suivie de perforation, ou dans des observations analogues au fait très-exceptionnel d'anévrysme de l'artère hépatique rompu dont Lebert a publié un exemple.

En résumé, la congestion hépatique se trouve au début de toutes les lésions de nutrition du foie, des inflammations, des cirrhoses, des tumeurs, etc.; en outre, elle constitue par elle seule un état morbide permanent et tout spécial dans les maladies du cœur.

DES HÉPATITES.

Nous distinguerons trois espèces principales d'hépatite : l'hépatite parenchymateuse, caractérisée surtout par les lésions des cellules hépatiques; l'hépatite suppurative, et l'hépatite interstitielle ou cirrhose. Nous commencerons par la première.

A. Hépatite parenchymateuse. — Le mot d'hépatite, dans la plupart des cas rangés dans cette série de faits, est peu justifié, car il y a peu d'analogie ici avec ce qui semble être le type de l'hépatite, c'est-à-dire avec celle qui aboutit à la formation d'un abcès. L'hépatite parenchymateuse ne tend jamais en effet à la suppuration. Il est vrai, d'un autre côté, que les doctrines générales sont incessamment modifiées par les vues nouvelles qui résultent de l'expérimentation, et que l'hépatite typique suppurée pourrait être rangée aujourd'hui sous la dénomination de leucocytose suivie de diapédèse. Mais les dénominations acceptées ont au moins cet avantage de grouper les faits cliniquement analogues et de ne pas être exposées à changer d'année en année; c'est pourquoi nous nous y tiendrons pour le moment.

De toutes les hépatites parenchymateuses, la mieux déterminée et la plus complète, au point de vue anatomique, est celle qui a reçu le nom d'*atrophie jaune aiguë du foie* et qui correspond à l'ensemble de symptômes appelé ictère grave ou ictère hémorrhagique, ictère typhoïde. Les symptômes de cette

affection, qui débute souvent comme un ictère simple et qui, à un moment donné, éclate avec la fièvre, consistent dans les hémorrhagies, le délire et le coma, terminés bientôt par la mort.

Mais ces accidents ne correspondent pas constamment à l'atrophie jaune aiguë du foie. On les observe en effet à la suite d'une série de maladies du foie accompagnées de rétention de la bile, dans la lithiase biliaire, dans le cancer, etc. Bien plus, il est des ictères idiopathiques suivis de ces accidents graves sans qu'on trouve à l'autopsie les lésions caractéristiques de l'atrophie jaune : M. Vulpian et d'autres observateurs aussi compétents en anatomie pathologique en citent des exemples.

Dans le relevé de Frérichs, sur 177 cas, il en est 7 dans lesquels la lésion hépatique faisait défaut. Cette absence de lésion est un des desiderata de cette affection, qui présente bien d'autres inconnues lorsqu'on veut étudier sa physiologie pathologique, ainsi que nous le verrons bientôt. D'après nos observations personnelles, nous avons toujours trouvé les lésions caractéristiques de l'atrophie jaune aiguë dans les foies soumis à notre examen et provenant d'individus ayant succombé à un ictère grave idiopathique.

Sur les malades bien observés pendant la courte durée de leur maladie, on peut constater que le foie, de volume normal ou accru d'abord, diminue pendant le cours de l'affection. A l'autopsie, le foie est plus ou moins atrophié, de volume à peu près normal si le mal a peu duré. Dans tous les cas, il est plus mou qu'à l'état physiologique, et sa mollesse est d'autant plus grande qu'il est plus atrophié. La capsule, anémiée, se laisse plisser lorsqu'on la pince entre les doigts. Lorsque, le foie étant sur la table à autopsie, on le saisit entre les mains à ses deux extrémités et qu'on lui imprime un ballottement d'une extrémité à l'autre, on peut apprécier son état de mollesse et de flaccidité telle, qu'on dirait avoir affaire à une masse semi-liquide. La couleur de sa surface est jaunâtre, ocrée ; sur une surface de section, même couleur, même flaccidité, qu'on peut apprécier à la facilité avec laquelle on le déchire et par le liquide louche et opaque qu'on obtient en le raclant avec un scalpel. La surface de section est uniforme, ce qui est dû à ce que les lobules hépatiques sont uniformément colorés. Si, sur un foie normal, on distingue en effet très-bien les lobules les uns des autres, c'est que ces lobules sont différemment colorés à leur périphérie et à leur centre. Ici, cette distinction n'est plus possible.

La vésicule biliaire et les canaux biliaires contiennent très-

peu de bile, ou bien une bile peu colorée, quelquefois même transparente. En examinant au microscope les éléments contenus dans le liquide opaque obtenu par le raclage, on y voit un petit nombre de cellules hépatiques ayant leur forme et leurs dimensions habituelles. Celles qui ont conservé leur diamètre normal sont finement grenues, claires, montrant des granulations protéiques, des granulations graisseuses et une quantité assez considérable de pigment jaune biliaire. La plupart des cellules sont beaucoup plus petites qu'à l'état normal; leurs bords sont amincis; elles sont réduites en fragments, et le protoplasma granuleux de ces fragments contient des granulations graisseuses et biliaires. Dans certains points très-ramollis du foie, il peut n'y avoir plus aucune cellule hépatique conservée avec sa forme et ses diamètres physiologiques. Le liquide ne contient plus alors que de petits amas de matière granulo-graisseuse pigmentée, au centre desquels il n'y a pas toujours des noyaux. Ceux-ci, en effet, deviennent libres par l'effet du ramollissement du protoplasma de la cellule, aussi bien que par les tiraillements mécaniques employés dans ce mode de préparation.

Telle est la série des lésions des cellules hépatiques, commençant par l'état trouble et l'infiltration biliaire et aboutissant à la fragmentation et au ramollissement destructifs de ces éléments.

En même temps, le tissu conjonctif périphérique aux îlots et même celui qui accompagne les vaisseaux capillaires des îlots subiraient, d'après la majorité des auteurs d'anatomie pathologique, une infiltration albumino-fibrineuse, et on y trouverait des cellules lymphatiques épanchées. Telle est l'opinion de Frérichs et d'un certain nombre d'auteurs. Cette inflammation du tissu conjonctif périphérique de l'îlot serait la lésion initiale de l'atrophie, d'après M. Winiwarter, qui l'aurait rencontrée dans un cas d'atrophie où le décès aurait suivi de vingt-quatre heures seulement le début du mal. Cet auteur admet en outre en pareil cas, à l'exemple de MM. Holm et Hüttenbrenner, que la segmentation des cellules hépatiques amène leur transformation en cellules de tissu conjonctif, ce qui, croyons-nous, est une erreur d'interprétation. Nous n'avons jamais vu d'épaississement et d'inflammation notables du tissu conjonctif périlobulaire dans la maladie qui nous occupe. Dans un fait publié dans les *Archives de physiologie* (1871) et provenant d'une autopsie du service de M. le professeur Sée faite en 1870, l'un de nous a

vu, autour des îlots hépatiques, le réseau des canaux biliaires pénétrant dans le tiers et même dans la moitié externe des îlots hépatiques. Il s'agissait dans ce cas d'une atrophie jaune aiguë assez ancienne et parvenue à un stade très-avancé de la destruction des cellules hépatiques. Sur les coupes obtenues après le durcissement de l'organe dans l'alcool pur, on voyait ces canaux au milieu d'un tissu fibroïde. Là, les cellules hépatiques avaient complétement disparu, et il ne restait plus que les capillaires et la charpente fibroïde de l'îlot. Quant aux canaux biliaires, ils

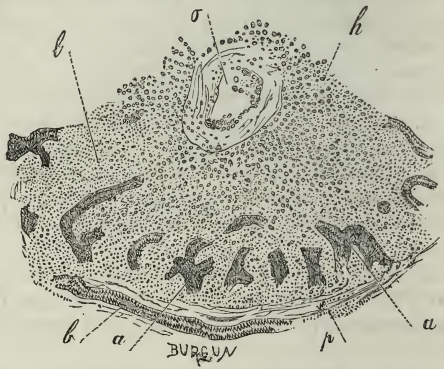


Fig. 305. — Vaisseaux biliaires dans l'atrophie jaune aiguë du foie. *o*, section de la veine centrale d'un lobule ; *b*, tissu des cellules hépatiques atrophiées ; *a*, canaux biliaires intralobulaires ; *b*, canal biliaire interlobulaire.

étaient bien caractérisés par l'existence d'une membrane anhyste pour les canaux interlobulaires les plus gros, et par le revêtement de petites cellules épithéliales cubiques. De ces canaux partaient des canaux plus petits où la membrane était plus difficile à voir et qui étaient revêtus des mêmes cellules cubiques ou de cellules plus aplaties et remplissant complétement le calibre des canaux. Ces canaux formaient un réseau très-net dans toute la partie de l'îlot, dont les cellules avaient disparu, et leurs cellules, qui ne contenaient point de pigment ni de granulations graisseuses, se coloraient très-bien par le carmin. On ne pouvait les confondre ni avec les cellules hépatiques ni avec les vaisseaux sanguins. Cette constatation des canaux biliaires interlobulaires chez l'homme était de nature à attirer l'attention, car on n'avait pas réussi alors à les injecter à l'état normal, et l'on ne connaissait pas leur structure chez l'homme, bien que tout

portât à croire qu'ils ne différaient pas de ceux des animaux (voy. p. 865). Etaient-ce les canalicules normaux vus en raison même de la disparition des cellules hépatiques, ou bien ces

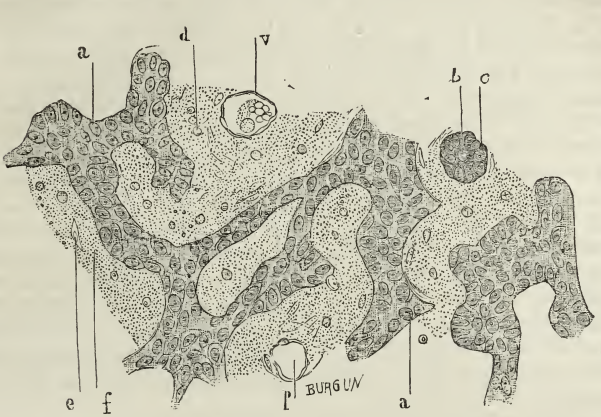


Fig. 306. — Canaux biliaires dessinés en *a* dans la figure précédente. Les canaux *a* remplis de cellules d'épithélium sont situés au milieu d'un tissu granuleux contenant quelques cellules de tissu conjonctif embryonnaire et des vaisseaux *v*. En *b*, on voit une section transversale de l'un des canaux biliaires. Grossissement de 350 diamètres.

canalicules modifiés dilatés et remplis de cellules épithéliales qui n'y existent pas à l'état normal? C'est vers cette dernière opinion que nous penchons aujourd'hui, d'après les faits que nous relaterons à propos de la cirrhose du foie.

Depuis ce temps, nous n'avons eu l'occasion d'examiner qu'un seul foie atteint d'atrophie jaune aiguë. Il s'agissait d'un fait observé dans le service de M. Gübler et qui a été examiné avec son interne M. Robin. Là, les cellules, bien que granuleuses, infiltrées de pigment et en partie atrophiées, n'étaient pas détruites. On pouvait les voir en place dans toute l'étendue de l'îlot. Les canalicules biliaires ne présentaient aucune altération dans ce cas; le tissu conjonctif périlobulaire n'était ni épaissi ni enflammé.

Avant de chercher à nous rendre compte de la corrélation de ces lésions hépatiques avec les symptômes observés dans l'ictère grave, voyons ce qui se passe du côté des liquides et des autres organes en pareil cas.

Le sang est beaucoup moins riche en globules qu'à l'état normal; il contient non-seulement une plus grande quantité d'urée que le sang physiologique, mais en même temps d'autres produits d'oxydation moins complète des matières protéiques, de la leucine, de la tyrosine, de la xanthine. Ces matières en quantité assez considérable existent dans le sang des veines du foie aussi bien que dans le sang de la grande circulation. La glande hépatique ne remplissant plus ses fonctions hématopoiétiques, la combustion des matières albuminoïdes incomplète donne comme résidus la leucine, la tyrosine et la xanthine.

Ces mêmes matières existent dans l'urine, qui est quelquefois albumineuse, qui contient moins d'urée qu'à l'état normal et qui charrie des matières colorantes biliaires et sanguines. L'urine colorée par la matière colorante du sang ne renferme pas toujours des corpuscules rouges parfaitement reconnaissables, ce qui tient en partie à ce que ces globules rouges sont habituellement modifiés par l'urine; ils sont en effet excavés, amoindris, recroquevillés et difficiles par conséquent à déterminer quand on ne connaît pas ces modifications de leur forme.

La rate est constamment tuméfiée et diffluente.

Le cœur est flasque; sa musculature est en état de dégénérescence granulo-graisseuse.

Le rein est constamment altéré, comme il l'est d'habitude dans l'ictère, c'est-à-dire que les cellules épithéliales des tubuli sont, par places, infiltrées de granulations biliaires, et que le contenu des tubes présente des cylindres hyalins contenant des granulations biliaires et recouverts de cellules également pigmentées. Mais, de plus, dans un assez grand nombre de cas, qu'on ait observé ou non des quantités d'albumine notables pendant la vie, les cellules de quelques-uns des tubuli de la substance corticale sont en état de dégénérescence granulo-graisseuse. Il existe, en d'autres termes, une néphrite catarrhale ou parenchymateuse peu intense.

Voyons maintenant comment ces lésoins des solides et des liquides peuvent nous servir à expliquer les symptômes observés dans l'ictère grave.

Ces lésions consistent surtout dans l'altération du sang, qui est pauvre en globules rouges, qui contient de la matière colorante biliaire et une quantité de produits d'oxygénation incomplète des matières protéiques, provenant de ce que le foie n'exécute plus sa fonction et aussi de ce que les produits de la des-

truction des cellules hépatiques sont entraînés par le liquide sanguin.

Les lésions de la rate et du rein, aussi bien que celles du cœur, sont la conséquence de ce vice de composition du sang.

On a attribué les accidents de l'ictère grave à l'urémie, mais ils en diffèrent profondément ; on les a attribués à la cholémie ou cholétoxémie, ou empoisonnement par la bile, en se fondant sur ce que la bile n'était plus versée dans les voies biliaires et que ses matériaux s'accumulaient dans le sang. Mais, à ce compte, on ne voit pas pourquoi toute rétention de bile ne donnerait pas toujours lieu aux mêmes phénomènes. On a, pour soutenir cette thèse, fait des injections de bile et d'acides biliaires dans le sang. Enfin on a regardé l'empoisonnement du sang par la cholestérine (A. Flint) comme la cause des phénomènes de l'ictère grave. La cholestérine, provenant de la nutrition du cerveau, est, en effet, éliminée par la bile : à la suite de la suppression de la fonction du foie, elle s'accumulerait dans le sang. Mais on peut aussi faire à cette manière de voir la même critique qu'à la cholémie. Nous n'avons le temps ni de rapporter toutes ces expériences ni de les critiquer. Leur exposé critique a été fait par M. le professeur Vulpian (leçons publiées dans l'*École de médecine*, 8 octobre 1874), d'autant plus autorisé pour traiter cette question qu'il répétait en même temps les expériences qui s'y rapportaient. M. Vulpian regarde l'ictère grave comme le résultat d'une intoxication du sang par des produits multiples provenant du trouble de la fonction hématopoiétique du foie, de la présence dans le sang de principes divers résultant de la décomposition des matières azotées et des matières de la bile. Ces modifications de la composition du sang rendraient compte de tous les phénomènes nerveux, de l'ictère et des hémorrhagies, en même temps que des lésions anatomiques des viscères autres que le foie. Quant à la lésion initiale du foie lui-même, nous ne savons à quoi l'attribuer.

On peut rapprocher de l'ictère grave idiopathique par atrophie jaune aiguë, que nous venons d'étudier, les hépatites parenchymateuses qu'on observe dans certains empoisonnements et dans les fièvres graves. L'empoisonnement par le phosphore est celle qui s'en rapproche le plus par ses lésions anatomiques (tuméfaction trouble, état ictérique et dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques) et par les symptômes, au nombre desquels figurent l'ictère, les hémorrhagies et le délire. Mais, dans cet

empoisonnement, la dégénérescence graisseuse des cellules est prédominante. Dans les empoisonnements par l'antimoine et l'arsenic, l'altération hépatique est comparable à celle produite par le phosphore ; mais elle est d'une intensité moindre.

Toute la série des maladies infectieuses, telles que le typhus, la fièvre jaune, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la variole hémorrhagique surtout, la scarlatine, l'érysipèle, etc., la fièvre ictéro-hématurique des pays chauds, les maladies fébriles telles que pneumonie, tuberculose, présentent à des degrés divers, variables suivant chacune de ces maladies et suivant son intensité dans chaque cas, des lésions d'hépatite parenchymateuse comparables à celles de l'atrophie jaune aiguë, mais moins intenses et moins complètes. Dans chacune de ces maladies, la lésion est un peu différente par quelques détails, bien que la lésion des cellules soit comparable. Ainsi, dans la fièvre ictéro-hématurique, d'après le petit nombre de faits histologiques rapportés par les médecins de la marine, le foie, après avoir été congestionné et ecchymosé, arrive à un état de dégénérescence graisseuse de ses cellules, caractérisé à l'œil nu par une teinte jaunâtre. Il en est de même pour la fièvre jaune.

Dans le foie de la fièvre typhoïde, on observe le plus souvent dans le milieu ou à la fin du second septénaire un état de ramollissement qui coïncide avec la tuméfaction trouble et les lésions des cellules décrites précédemment (voy. p. 872 et suiv.). Plus tard, l'état graisseux prédomine, et quelquefois, à la fin de la maladie, au lieu d'avoir une surface uniforme, les îlots sont rouges à leur partie centrale et gris à leur périphérie, par suite d'une stase du sang de la veine hépatique due à la faiblesse des contractions du muscle cardiaque. La plupart des hépatites parenchymateuses dans nos climats montrent un état analogue à celui du foie dans la fièvre typhoïde, avec une intensité plus ou moins grande. Dans beaucoup de ces états, le sang est plus ou moins altéré de la même façon que dans l'ictère grave par la rétention de matières protéiques incomplétement oxydées, et en même temps on trouve à l'autopsie des néphrites catarrhales ou parenchymateuses légères, accompagnées ou non d'albuminurie, et des lésions analogues du tissu musculaire du cœur et de certains muscles volontaires.

B. Hépatite purulente. — Cette forme d'hépatite est caractérisée par la présence de foyers purulents, les uns petits et nombreux, rarement considérables, tels qu'on les observe le plus souvent

dans nos climats, les autres sous forme de collections plus considérables, telles qu'on les voit si souvent dans les pays chauds, en Algérie et dans nos possessions intertropicales. Dans ces derniers climats, les abcès du foie si fréquents sont l'aboutissant des congestions hépatiques et des troubles de la sécrétion biliaire; ils accompagnent la dysenterie et les fièvres intermittentes.

Nous commencerons par décrire ce que nous pouvons facilement observer à Paris, c'est-à-dire les abcès dus à l'infection purulente.

Abcès métastatiques du foie. — Ils reconnaissent pour cause tous les modes d'infection purulente, les grands traumatismes, les opérations chirurgicales, l'infection puerpérale, la fièvre typhoïde quelquefois et la variole dans le stade de suppuration, etc. Dans ces dernières affections, les petits abcès miliaires coexistent avec l'hépatite parenchymateuse.

Leur début est caractérisé par une couleur ecchymotique rouge-sang, ou par une couleur jaunâtre limitée à un îlot hépatique. Sur le fond rouge dû au remplissage par le sang de tous les vaisseaux capillaires d'un lobule, on voit bientôt apparaître, au milieu du lobule, un petit point blanc qui n'est autre qu'une gouttelette de pus à peine visible à l'œil nu. Le pus augmente, et la suppuration envahit bientôt la plus grande partie du lobule. Sur des sections minces de ces lobules préalablement durcis, on voit les vaisseaux capillaires remplis de sang contenant des globules blancs avec des globules rouges. Autour des capillaires, dans le tissu conjonctif qui les accompagne, des globules blancs se sont épanchés. Ces éléments cellulaires entourent les rangées de cellules hépatiques, les compriment et les étouffent. Les cellules hépatiques deviennent alors granuleuses, s'atrophient et se réduisent en fragments granulo-graisseux. Leurs noyaux deviennent libres ou restent là, entourés d'une petite quantité de protoplasma, au milieu des globules de pus qui remplissent les intervalles entre les capillaires. Ceux-ci ne tardent pas à s'altérer, à se ramollir, comme ils le font au milieu de tout petit foyer de suppuration, et on n'en trouve plus trace lorsque le foyer miliaire a envahi le lobule tout entier et s'arrête à la zone de tissu conjonctif périlobulaire.

Ces îlots en suppuration s'agrandissent par leur union avec des foyers voisins pour former des cavités plus grandes pleines de pus. Le foie est en général graisseux, de couleur jaunâtre et opaque autour des points suppurés.

Telles sont les altérations qui signalent le début des abcès métastatiques. Arrêtons-nous un instant pour rechercher quels peuvent en être la cause anatomique et le mode de formation.

Il y a une quinzaine d'années, et jusque dans ces derniers temps, on était loin d'être embarrassé pour en expliquer le mécanisme. La doctrine de l'embolie formulée par M. Virchow suffisait. On supposait que, à la suite de coagulations fibrineuses formées dans une veine et charriées par le sang, il se faisait un arrêt de ces petits fragments dans les artérioles et dans les capillaires, et qu'il s'ensuivait un abcès. Mais, dans cette hypothèse, l'anémie locale par interruption du cours du sang aurait dû précéder la suppuration dans la partie atteinte. Or il n'en est rien, d'après les faits anatomiques précédents. Alors on expliquait la congestion par une augmentation de la pression dans les vaisseaux collatéraux, mais cette congestion collatérale était bien insuffisante et bien peu prouvée. C'était déjà une première cause de doute. De plus, on trouvait rarement une coagulation dans le vaisseau nourricier de la partie en suppuration, et cette coagulation sanguine elle-même, on pouvait la rapporter à une thrombose causée par la suppuration tout aussi bien qu'à une embolie. Dans le point en effet où un vaisseau, artériole ou veinule, se trouve en contact avec un foyer purulent, la paroi du vaisseau est enflammée, infiltrée de cellules lymphatiques, et son calibre se remplit en même temps de fibrine coagulée. La constatation d'une embolie était donc bien sujette au doute.

Dans la doctrine de l'embolie appliquée aux abcès métastatiques du foie, on se trouvait en face d'une autre difficulté pour expliquer la provenance du caillot migrateur. Lorsque, par exemple, on avait affaire à une plaie d'un membre comme point de départ de l'infection purulente, c'est dans une veine périphérique que le caillot fibrineux primitif aurait dû se former pour être de là transporté dans l'oreillette droite, puis dans l'artère et dans la veine pulmonaire, puis dans le cœur gauche et enfin dans le foie par l'intermédiaire de l'artère hépatique : mais, dans ce long trajet, les particules fibrineuses ne se seraient-elles pas arrêtées dans les capillaires du poumon, et comment, en pareil cas, expliquer la formation des abcès dans le foie sans qu'il y en eût dans le poumon ? On ne pouvait guère soutenir la doctrine de l'embolie comme cause des abcès hépatiques que par l'intermédiaire des branches de la veine porte et pour les abcès ayant leur point de départ dans une lésion des organes d'où partent les radicules de cette veine.

La théorie de la diapédèse, c'est-à-dire de la sortie des cellules lymphatiques à travers les parois des vaisseaux dans la suppuration, a porté un coup mortel à la doctrine de l'embolie capillaire considérée comme la cause des abcès métastatiques.

Dans ces dernières années, on a ajouté la notion de la présence, dans les suppurations périphériques, de germes microscopiques qui sont charriés par le sang altéré contenant plus de globules blancs qu'à l'état normal : organismes inférieurs et cellules lymphatiques s'arrêtent dans les organes en déterminant de petits foyers miliaires.

Il n'y a pas d'organe dans l'économie qui soit plus prédisposé que le foie aux abcès d'infection purulente, et cela surtout lorsque le foyer de suppuration primitive siége dans les os et en particulier dans les os du crâne. Pourquoi cette préférence marquée de la suppuration pour le foie et cette coïncidence avec les plaies de tête qui avait vivement frappé les chirurgiens de tous les temps? Magendie a essayé d'expliquer la suppuration hépatique dans les plaies de tête par la communication du sang de la veine cave supérieure et de la veine cave inférieure dans l'oreillette droite et par la possibilité du reflux du sang de la veine cave supérieure jusque dans la veine hépatique. Cette hypothèse est bien contraire à ce que nous connaissons sur la circulation. Mais on peut dire que l'infection purulente, que le passage des éléments du pus d'un os en suppuration dans les vaisseaux est favorisé par la disposition des veines osseuses. On peut supposer aussi que la sortie des cellules lymphatiques et des microcytes contenus dans le sang s'effectuera plus facilement dans les points où la circulation est la plus lente. Or la circulation hépatique comprise entre deux veines est dans les meilleures conditions pour s'effectuer lentement. Et peut-être est-ce là la cause non-seulement de la fréquence des abcès métastatiques dans le foie, mais aussi de toutes les infections secondaires cancéreuses, sarcomateuses ou syphilitiques. Telle est au moins l'explication assez satisfaisante qui est proposée par Klebs.

Il ne s'ensuit pas que la thrombose, l'inflammation des parois externe et interne des branches de la veine porte ne soient des éléments à négliger dans l'étude des abcès hépatiques; tout au contraire, la thrombose et la phlébite de la veine porte ou pyléphlébite sont très-communes et très-importantes. Voici ans quelles conditions on les observe.

1° La thrombose et la phlébite portale s'observent consécutivement à la formation des abcès métastatiques.

Étant donné par exemple un abcès formé dans le foie par la rencontre de deux ou trois ou d'un plus grand nombre d'abcès miliaires, la paroi de cet abcès ayant le volume d'un pois ou d'une noisette sera limitée par du tissu conjonctif et confinera en un ou plusieurs points de son pourtour à une ou plusieurs grosses branches interlobulaires de la veine porte. Là, le tissu conjonctif qui forme la paroi externe de la veine sera infiltré de globules de pus et à ce niveau la périphlébite déterminera par continuité de tissus enflammés une endophlébite et une coagulation du sang dans l'intérieur de la veine, c'est-à-dire une thrombose. Cette infiltration du tissu conjonctif périphérique aux veines interlobulaires et la suppuration qui en est la conséquence expliquent l'extension des abcès aux parties voisines. Mais là, la thrombose et la périphlébite sont des lésions purement consécutives.

2° La thrombose d'une branche de la veine porte peut être primitive, à la suite par exemple d'une phlébite d'une branche de la mésaraïque, dans un cas d'ulcération intestinale et de migration d'un caillot fibrineux dans le tronc de la veine porte. Que ce caillot s'arrête dans une des branches hépatiques de la veine porte, il déterminera, après l'obstruction de cette branche, l'interruption de la circulation sanguine dans un groupe plus ou moins considérable d'îlots. Il s'agira bien là d'une embolie, suite de thrombose de la veine porte. Il n'y aura, dans la partie dont la circulation est arrêtée, ni congestion intense, ni hémorrhagie, ni pus, comme cela s'observe au début des abcès métastatiques miliaires, mais au contraire une anémie locale de la partie, qui sera plus sèche, plus grise, et dans laquelle les cellules subiront une dégénérescence granulo-graisseuse. Il s'agira tout simplement d'un infarctus semblable à ceux qu'on observe dans la rate et dans le rein chez les vieillards ou dans le cours des maladies valvulaires du cœur, et cet infarctus ne sera, pas plus dans le foie que dans le rein, suivi de suppuration. De pareils infarctus du foie sont extrêmement rares, ce qui s'explique par ce fait que dans le foie, lorsque la veine porte est oblitérée, l'artère hépatique peut continuer à nourrir la partie malade, tandis que dans le rein et la rate il n'existe qu'une seule espèce de vaisseaux nourriciers, les artères rénales et spléniques. Dans nos climats tout au moins, les embolies de la veine porte paraissent

donner bien rarement des abcès par ce mécanisme, car, pour ce qui est des pays chauds, plusieurs auteurs pensent que de grands abcès peuvent être dus au ramollissement et à la destruction moléculaire d'une partie du foie dans laquelle les veinules portes sont oblitérées. Il se produirait alors une inflammation des parties voisines en contact avec la portion nécrosée, de la même façon, par exemple, que de grandes cavernes pulmonaires succèdent à la mortification en masse d'un noyau considérable de pneumonie caséeuse. Nous n'avons aucune expérience personnelle relative à ce mode de formation des grands abcès hépatiques, et les observations recueillies dans les pays chauds ne sont pas assez détaillées et précises pour entraîner la conviction à cet égard.

3° L'inflammation purulente de la veine porte ou *pyléphlébite suppurative* nous est mieux connue. C'est là une maladie assez commune dans nos climats et dont nous avons pu étudier plusieurs exemples, entre autres une pièce anatomique qui nous a été envoyée par M. Maurice Raynaud. La suppuration se passe, dans cette lésion, au centre même de la veine porte, dont la membrane interne est enflammée et en pleine suppuration, et c'est là l'origine des abcès qu'on trouve alors dans le foie. Les abcès ne viennent nullement par des embolies, mais par une phlébite suppurative.

Les causes de ces inflammations suppuratives de la veine porte sont assez bien connues depuis les travaux de Dance, de Cruveilhier, de Frerichs, etc., et l'on sait que presque toujours la pyléphlébite est consécutive à des ulcérations de l'intestin, du gros intestin surtout, dans la typhlite et la dysenterie. Quelquefois on l'a vue survenir consécutivement à un abcès de la rate et à une phlébite de la veine splénique. Dans un cas, elle était provoquée par une arête de poisson qui, de l'estomac ou du duodénum, était venue se fixer dans la veine porte. Une phlébite déterminée sur une des branches afférentes du tronc de la veine se propage jusqu'au tronc et aux branches hépatiques de cette veine.

Lorsqu'on ouvre le tronc de la veine porte, on le trouve rempli par une coagulation fibrineuse ou par un foyer puriforme qui se continue dans une plus ou moins grande étendue du tronc et des branches hépatiques de la veine porte. Dans les cas les plus graves, la plupart des grosses branches de la veine sont remplies d'un pus épais mêlé avec de la fibrine granuleuse; le calibre des vaisseaux malades paraît agrandi, et, dans plusieurs

points du foie, sur le trajet de branches moyennes et de petit calibre de la veine, on trouve de véritables abcès ovoïdes, arrondis ou irréguliers, dont la paroi, au lieu d'être formée par les tuniques veineuses, est constituée simplement par le tissu hépatique après la destruction suppurative de la paroi vasculaire.

Pour étudier ces pièces anatomiques, on les fait convenablement durcir, soit avec l'alcool, soit avec l'acide picrique, ou avec le liquide de Muller, la gomme et l'alcool. Si l'on examine des sections minces perpendiculaires à la direction de la veine porte en un point où elle est remplie de pus, sections comprenant la veine en même temps que les parties voisines, on voit que la membrane interne de la veine est épaissie, tomenteuse, végétante et infiltrée de cellules lymphatiques. La tunique moyenne est également altérée, ainsi que la tunique externe. La périphlébite se propage à tout le tissu conjonctif périphérique, dont les faisceaux sont séparés par ce dépôt de cellules lymphatiques. La tuméfaction des parois veineuses et du tissu conjonctif circonvoisin fait que la veine est augmentée considérablement de volume et qu'elle comprime les îlots hépatiques voisins. Ces derniers s'aplatissent, prennent sur une section la figure de croissants dont la concavité est en rapport avec la circonférence de la veine, et les cellules hépatiques sont également aplaties et disposées parallèlement à la direction de la surface des lobules comprimés.

Dans les parties où l'on a affaire à des abcès d'un diamètre plus considérable, la suppuration a détruit d'abord les couches végétantes de la membrane interne de la veine, d'où il est résulté une cavité plus grande remplie de pus. La paroi moyenne résiste assez longtemps, mais elle peut elle aussi être entamée et détruite par la continuité de la suppuration, qui se limite alors au tissu conjonctif enflammé de la membrane externe et au tissu conjonctif hépatique induré qui l'entoure.

Par ce processus suppuratif et destructif des parois de la veine, la pyléphlébite peut donner naissance à des abcès qui sont limités à un moment donné par les îlots hépatiques voisins. C'est surtout au niveau des petites branches de la veine porte que ce résultat s'observe, parce que les parois veineuses sont là moins résistantes que sur les plus gros troncs.

Autour de ces abcès, que la paroi veineuse soit en partie conservée ou complétement détruite, et sur le trajet ultérieur des rameaux veineux malades, il existe toujours une formation nouvelle de tissu conjonctif embryonnaire qui accompagne les petites

divisions de la veine porte et les entoure comme d'un manchon. Aussi, lorsqu'on examine des sections minces du foie autour des abcès ou des parties de la veine pleines de pus, on voit que les espaces prismatiques qui séparent les lobules sont remplacés par une zone arrondie de tissu conjonctif infiltré de cellules rondes, au milieu duquel passent la branche interlobulaire portale, les canalicules biliaires interlobulaires et le rameau de l'artère hépatique.

Telle est la marche des abcès par pyléphlébite. On voit que la phlébite est caractérisée par une inflammation avec épaississement de la tunique interne et une coagulation sanguine, dans la veine porte comme dans toutes les autres veines de l'économie : puis surviennent l'infiltration de la tunique moyenne et externe par les cellules lymphatiques, la suppuration destructive de la tunique interne d'abord, des autres tuniques ensuite, et de véritables abcès limités en certains points par les lobules hépatiques eux-mêmes.

4° La veine porte n'est pas le seul vaisseau du foie qui puisse être le siége de thrombose et d'inflammation. Nous avons examiné tout récemment des abcès métastatiques du foie consécutifs à un panaris profond. Ces abcès avaient de 5 à 10 ou 15 millimètres de diamètre. Ils contenaient un détritus gris jaunâtre formé de cellules hépatiques granuleuses et de globules de pus. Autour d'eux, il y avait des îlots qui paraissaient à l'œil nu de couleur jaunâtre et infiltrés de pus. A l'examen microscopique de ces îlots, conservés dans leur forme, on voyait que les capillaires sanguins et les veines hépatiques, la veine centrale des îlots comme les veines hépatiques interlobulaires, étaient remplis et distendus par des globules blancs et un coagulum fibrineux (voy. fig. 307). Dans les îlots, les cellules hépatiques étaient plus ou moins atrophiées, et, dans certains points, les trabécules de cellules hépatiques n'étaient plus représentés, de distance en distance, que par une cellule étranglée entre les capillaires voisins (voy. *c*, *c'*, *c''*, fig. 308). Il s'agissait bien de cellules lymphatiques et de fibrine contenues dans les capillaires eux-mêmes, et non d'une suppuration du tissu conjonctif autour des capillaires. Il était facile de s'en assurer par la conservation de la membrane des capillaires et de leur revêtement endothélial, membrane et endothélium qui séparaient le contenu vasculaire des cellules hépatiques. Entre la paroi *e*, *e* des capillaires (fig. 308) et les cellules hépatiques atrophiées,

il y avait aussi des cellules lymphatiques *a* sorties des vaisseaux

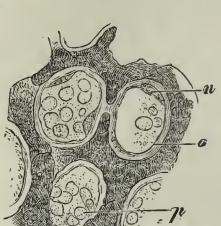


Fig. 307. — *m*, trabécules de cellules hépatiques; *o*, paroi des capillaires détachée des cellules hépatiques et présentant ses cellules endothéliales *n*; *p*, globules blancs et fibrine contenus dans les capillaires.

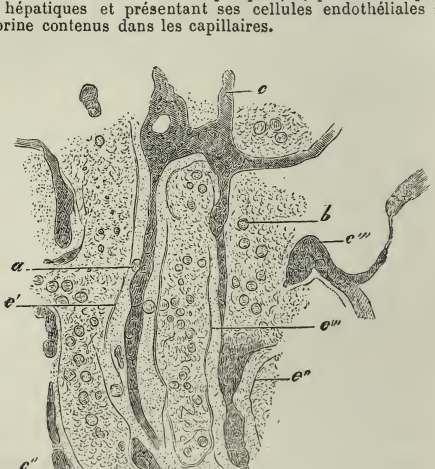


Fig. 308. — Partie du même foie confinant aux abcès. *c*, *c'*, *c''*, cellules hépatiques atrophiées par compression; *e*, *e'*, *e''*, paroi des vaisseaux capillaires. En dehors des vaisseaux capillaires, on voit des globules blancs *a* situés entre la paroi des capillaires et les cellules hépatiques. Les capillaires sont remplis de globules blancs et d'un contenu fibrineux granuleux. Grossissement de 300 diamètres.

et de la fibrine granuleuse. Les veines hépatiques du centre de

l'îlot et les veinules plus volumineuses de la veine hépatique étaient également distendues et remplies ; de plus, leurs parois étaient infiltrées de cellules lymphatiques. Il y avait donc à la fois phlébite et thrombose de la veine hépatique. Les branches périlobulaires de la veine porte étaient normales, comme contenu et comme contenant. Il en était de même de l'artère hépatique. Si l'on admet, ce qui est probable, que la lésion initiale des abcès a été la même que celles des parties voisines, on reconnaîtra pour cause de ces abcès une thrombose des capillaires de l'îlot et des veines hépatiques, suivie de l'atrophie des cellules hépatiques et de la fonte suppurative de toute la partie ainsi privée de circulation.

Dans cette description des abcès du foie, où nous avons pour but d'arriver à l'étude des grands abcès des pays chauds, que nous ne connaissons pas très-bien, ni pratiquement, ni par les descriptions histologiques que nous avons lues, nous avons commencé par décrire d'abord ce que nous pouvons observer nous-mêmes en France, c'est-à-dire les abcès miliaires métastatiques, les phlébites et les abcès particuliers qu'elles déterminent. Nous allons maintenant étudier les *abcès dus à l'inflammation des voies biliaires*, et nous terminerons ensuite par les grands abcès du foie.

5° *Abcès biliaires.* — La cause presque unique de l'inflammation de la muqueuse des voies biliaires est la présence de calculs biliaires plus ou moins volumineux dans leur intérieur. Les tout petits calculs semblables à du sable fin ou à du gravier, calculs qui sont irréguliers, anguleux, formés de pigment, de cholestérine et de sels calcaires, petits graviers et sable qui existent dans les canaux hépatiques et dans les branches interlobulaires, paraissent avoir avant tout le privilége d'exciter le catarrhe de ces canaux.

L'inflammation catarrhale des voies biliaires dans le foie est plus ou moins intense; tantôt elle se borne à la sécrétion d'un mucus légèrement louche coloré par la matière biliaire, et elle s'accompagne d'un certain degré de dilatation des canaux, qui présentent assez souvent des ampoules plus ou moins volumineuses. Ce liquide contient des cellules lymphatiques, des cellules cylindriques plus ou moins reconnaissables, du pigment biliaire et du sable fin. C'est précisément dans les inflammations de ce genre qu'on trouve le plus souvent des abcès biliaires dans le foie.

Dans d'autres faits, l'inflammation des voies biliaires est très-intense, et les canaux dilatés sont remplis complétement et uniquement par un liquide épais, blanchâtre, opaque, analogue au muco-pus ou au pus. On s'attendrait à trouver dans ce liquide uniquement des globules de pus, mais il n'en est rien, et les cellules rondes y sont beaucoup moins nombreuses que les cellules cylindriques des voies biliaires, cellules cylindriques possédant un plateau et des noyaux ovoïdes. Ces cellules sont souvent modifiées, infiltrées par un liquide muqueux, déformées ou contenant plusieurs noyaux.

Dans certains foies ainsi altérés qu'on examine sur une section, à voir la coupe de ces canaux hépatiques pleins de pus et souvent gros comme le doigt, on croirait au premier abord avoir affaire à des abcès développés dans le parenchyme, tandis qu'en ouvrant méthodiquement les voies biliaires on s'aperçoit que le pus n'a pas franchi leurs limites.

C'est, nous le répétons, dans l'inflammation plus légère et plus lente plutôt que dans ces derniers cas d'inflammation intense que nous avons vu les abcès biliaires. Ils sont constitués par des dilatations des conduits biliaires, et ils sont remplis soit de mucus, soit de muco-pus, soit de pus. Leur paroi est tantôt lisse et formée par la muqueuse du conduit; tantôt ils sont limités par du tissu conjonctif de nouvelle formation, la paroi primitive du conduit ayant été détruite par une inflammation suppurative, en même temps que le tissu conjonctif voisin s'infiltrait de cellules lymphatiques.

Le liquide qu'ils renferment présente toujours, avec des cellules lymphatiques et du pigment biliaire plus ou moins sablonneux, des cellules cylindriques en quantité variable, mais généralement assez considérable. Ce sont précisément ces cellules cylindriques libres au milieu du liquide des abcès qui leur donnent leur caractéristique. Dans les abcès purulents proprement dits, en effet, on peut bien trouver des cellules hépatiques plus ou moins atrophiées, granuleuses et fragmentées, mais il n'y a pas de ces cellules cylindriques.

Un autre caractère anatomique de ces abcès, c'est qu'ils communiquent avec les canaux biliaires.

Grands abcès du foie. — Les abcès idiopathiques du foie, d'un volume plus ou moins considérable, existent rarement dans notre pays; cependant on peut en observer tous les ans plusieurs exemples à Paris : M. Louis en a publié un certain nombre

recueillis dans les hôpitaux, et l'on en présente toujours annuellement plusieurs pièces à la Société anatomique.

Ces grands abcès peuvent-ils naître d'une embolie ou d'une thrombose de la veine porte qui interrompt complétement en un point la circulation d'une masse assez considérable du tissu hépatique ? C'est là une question insuffisamment étudiée. Le tissu nécrosé se ramollirait consécutivement et s'entourerait d'une zone d'inflammation purulente éliminatrice, de telle sorte que la partie privée de sang et nécrosée serait transformée ultérieurement en un grand abcès.

Toutes les causes d'abcès que nous avons étudiées plus haut peuvent aboutir à la formation des abcès plus considérables des pays chauds : c'est ce que produisent les abcès miliaires en se réunissant, la pyléphlébite en s'étendant au tissu hépatique, les altérations des conduits biliaires lorsque l'inflammation se propage au tissu conjonctif périlobulaire et au foie. C'est sous l'influence des ulcérations intestinales, de la dysenterie, des fièvres intermittentes, de la congestion de longue durée et des vices de la sécrétion biliaire, que les abcès des pays chauds se développent, comme cela a lieu du reste dans nos contrées.

Un abcès examiné à une période rapprochée de son début, qu'il résulte de l'union de plusieurs abcès petits et qu'il soit par conséquent lobulé, ou bien qu'il provienne d'une destruction en masse d'une partie considérable du foie, cet abcès montrera ses parois, plus ou moins irrégulières, constituées par du tissu hépatique. Le pus épais, de couleur jaunâtre et granuleux, contenu dans son intérieur, sera composé de cellules lymphatiques et de cellules hépatiques altérées. Des fragments pulpeux, ramollis, du tissu hépatique infiltré de pus, seront encore adhérents à la paroi de l'abcès. C'est là le premier degré de la formation de l'abcès.

Plus tard, la surface de la poche devient plus lisse, lorsque toutes les parties du foie comprises dans la suppuration se sont détachées et ramollies, et alors la surface interne de l'abcès est formée par du tissu conjonctif embryonnaire qui se continue autour de l'abcès en suivant les branches de la veine porte et les cloisons interlobulaires. Cette paroi de tissu embryonnaire est plus ou moins vascularisée, plus ou moins régulière ; quelquefois, elle présente de véritables bourgeons charnus; c'est une membrane pyogénique molle, analogue à celle qui tapisse tous les ulcères. L'abcès peut s'agrandir encore alors par la fonte

suppurative de la membrane pyogénique et du tissu conjonctif enflammé qui l'avoisine. Comme ce tissu se continue tout particulièrement avec le tissu conjonctif périphérique à la veine porte, il en résulte qu'il y a toujours de la périphlébite et habituellement aussi de l'endophlébite avec formation d'un caillot fibrineux au point enflammé de la veine. Ces parties périphériques peuvent être complétement détruites par la suppuration, de telle sorte que l'abcès s'agrandit par des expansions latérales suivant les branches de la veine porte.

On comprend facilement aussi que la phlébite consécutive à l'abcès, devenue suppurative à l'intérieur d'une branche de la veine porte, soit à son tour le point de départ d'un ou de plusieurs abcès secondaires voisins du premier.

La paroi interne de l'abcès est de couleur grise ou gris rosé. M. Cruveilhier a vu des abcès gangréneux. Il est possible qu'une véritable gangrène par interruption du cours du sang s'observe au début et dans les périodes ultérieures des abcès; mais il faut aussi se défier des changements de couleur signalés par les auteurs dans le tissu conjonctif et dans le tissu hépatique qui entourent les abcès. Ces colorations ardoisées, verdâtres, etc., sont presque toujours l'effet pur et simple de la décomposition cadavérique, si rapide surtout dans les régions intertropicales.

Lorsque l'abcès ne s'étend plus, la membrane pyogénique devient plus lisse et plus fibreuse, et le tissu conjonctif voisin s'épaissit et se densifie. On a alors une véritable membrane fibreuse, qui est souvent assez épaisse et très-solide, formée de lames de tissu cornéen, un véritable abcès enkysté.

Dans ces abcès plus ou moins anciens, le pus est de couleur variable : jaune, brun ou couleur chocolat, suivant qu'il contient plus ou moins de sang et que les cellules lymphatiques sont plus ou moins infiltrées de granulations graisseuses.

Toutes les parties du foie peuvent être le siége de ces grands abcès; mais le plus souvent on les trouve dans le lobe droit et en particulier dans la partie la plus épaisse de ce lobe, c'est-à-dire à son extrémité droite ou à sa face supérieure, au voisinage du diaphragme; mais ils peuvent aussi siéger au lobe gauche et à la face inférieure.

Ils ont, comme toute collection liquide pressant également sur ses parois, de la tendance à prendre la forme sphérique lorsqu'ils sont anciens. Le tissu hépatique se laisse, comme nous le savons, très-facilement repousser et aplatir par la pression de l'abcès, et celui-ci se rapproche toujours, par le fait même de

son accroissement et de l'aplatissement du foie, de la surface extérieure de cet organe.

La quantité de liquide contenu est très-variable, de même que le volume et le nombre des abcès. Les plus considérables sont en général uniques; ils peuvent contenir depuis 100 grammes de liquide jusqu'à un litre et même plus de 2 litres.

Par le fait de son développement et de sa marche à la périphérie du foie, un abcès a de la tendance à s'ouvrir spontanément; le plus souvent, il proémine à la face supérieure du foie, au niveau du diaphragme ou au niveau du rebord des côtes et des fausses côtes, ou un peu au-dessous au contact de la paroi abdominale. Lorsque l'abcès, recouvert par la surface du foie et par la capsule de Glisson, se met ainsi en rapport avec le péritoine, il y a péritonite adhésive locale, et la présence d'un abcès se révèle bientôt par l'œdème des parois abdominales ou thoraciques et par la sensation de fluctuation. Si l'ouverture de l'abcès se fait alors dans le tissu conjonctif de la paroi, il peut y avoir des décollements, des fusées purulentes qui remontent le long des fausses côtes mises à nu au milieu d'un clapier puriforme, et même jusque du côté de l'aisselle ou au contraire vers la partie médiane antérieure du thorax. Il faut ouvrir vite de pareilles collections, ou, si le diagnostic d'abcès est bien établi, provoquer la péritonite adhésive et l'ouverture de l'abcès par l'application du caustique de Vienne.

Lorsque l'abcès proémine du côté du diaphragme, qu'il repousse en haut, il peut y avoir, à ce niveau, péritonite adhésive au-dessous du diaphragme, pleurésie également adhésive au-dessus et pneumonie au même point, de sorte que la cavité de l'abcès pourra communiquer de prime abord, après destruction suppurative du diaphragme, de la plèvre et du poumon enflammés, avec la cavité d'une bronche, et être expectoré. Cette terminaison, de même que l'ouverture au dehors par la paroi abdominale, est l'une des meilleures, c'est-à-dire que par ces voies il ne succombe pas plus de la moitié des malades.

Mais, au lieu de provoquer une pleurésie adhésive, l'abcès hépatique peut déterminer une pleurésie avec épanchement abondant, et alors, lorsque l'abcès aura perforé le diaphragme, il se videra dans la cavité de la plèvre. Cette pleurésie purulente pourra s'accompagner elle-même de pneumonie et de perforation du poumon en un point, et alors il y aura évacuation. Mais ce procédé d'expulsion du pus est loin d'être aussi favorable, car il laisse après lui une poche pleurétique qui ne se vide

qu'incomplétement et souvent un clapier de pus intermédiaire entre le diaphragme et le foie; dans ces diverses cavités contenant du liquide sanieux et des gaz, on entendra les mêmes bruits que dans le pyo-pneumo-thorax.

Les autres voies d'ouverture des abcès sont le péritoine, d'où résulte une péritonite habituellement mortelle, l'estomac, le duodénum et le côlon, et alors il y a généralement une perforation assez considérable comme diamètre. On a vu aussi ces abcès s'ouvrir, mais cela est très-rare, dans le péricarde, d'où résulte la mort immédiate, et dans les canaux ou dans la vésicule biliaire, ce qui est un très-bon mode d'ouverture, puisque de là le pus s'écoule par une voie naturelle et longue dans l'intestin.

Enfin, le foie peut être ulcéré et entamé lorsqu'il fait partie du fond d'un ulcère stomacal. Il est alors digéré par l'influence du suc gastrique à ce point, et il se produit une perte de substance. Les travées de tissu conjonctif qui partent du fond de l'ulcère et qui de là se rendent autour des îlots hépatiques sont dans ce point hypertrophiées, et il y a une sorte de cirrhose localisée dans le voisinage de l'ulcération.

Hépatite interstitielle ou cirrhose. — L'hépatite interstitielle ou cirrhose est caractérisée anatomiquement par une formation nouvelle de tissu conjonctif embryonnaire ou adulte aux dépens du tissu cellulo-vasculaire de l'organe : elle se montre à l'œil nu sous la forme d'une induration avec hypertrophie ou atrophie de l'organe et qui est accompagnée le plus souvent d'un état granuleux de sa surface.

La cirrhose était certainement connue de Bichat, comme le témoignent plusieurs passages de son *Anatomie générale* et une description très-bonne dans sa brièveté donnée dans son dernier cours d'anatomie pathologique recueilli par P.-A. Béclard et publié par Boisseau (p. 188). Mais c'est Laennec qui, le premier, en donna une description complète et qui lui imposa son nom, nom malheureux (dérivé de χιρρος, jaune roux), car il exprime seulement la coloration du foie en pareil cas, coloration qui n'est pas constante et qui indique seulement un état accessoire, la dégénérescence graisseuse avec pigmentation des cellules, tandis que la lésion essentielle est l'épaississement du tissu conjonctif. L'idée générale de Laennec sur la cirrhose était encore plus insoutenable, car c'était, pour lui, une production accidentelle sans analogue dans l'économie, production en quelque sorte parasitaire, qu'il rapprochait des squirrhes et des encéphaloïdes :

aussi supposait-il que les cirrhoses pouvaient se développer dans d'autres organes que le foie. Boulland, Andral, etc., n'eurent pas de peine à démontrer que la cirrhose consistait en une altération de la substance même du foie ; mais ils mêlèrent à la théorie de la cirrhose les données erronées du temps sur la structure du foie; pour M. Andral, les grains jaunes de la cirrhose étaient l'hypertrophie de la substance jaune du foie. C'est Kiernan qui a le premier bien nettement indiqué l'hypertrophie du tissu cellulaire du foie dans la cirrhose. Les descriptions données par Rokitansky, Cruveilhier, Requin, par MM. Gubler, Frerichs, la description des veines portes accessoires par M. Sappey, les données plus récentes de l'histologie, ont complété l'étude de cette maladie.

Les lésions, dans l'hépatite interstitielle, sont extrêmement variables au point de vue de leur étendue et de leur cause. Aussi peut-on dire que les cas isolés de cirrhose ont au premier abord peu de ressemblance les uns avec les autres, surtout si on veut les juger au point de vue de la forme, de la couleur et des dimensions de l'organe. Il en est de même, du reste, de toutes les maladies chroniques qui évoluent lentement sous l'influence de causes très-variées au point de vue de leur intensité d'action aussi bien qu'au point de vue de leur nature.

Cirrhoses partielles.— L'hépatite interstitielle s'observe secondairement à une série de tumeurs et de lésions du foie. Elle est alors partielle et le plus souvent même très-restreinte. Ainsi, toutes les tumeurs constituées par un tissu analogue au tissu fibreux, les tubercules, les gommes syphilitiques, les kystes fibreux développés autour d'hydatides, d'abcès, etc., les angiomes, sont toujours entourés d'un tissu conjonctif de nouvelle formation qui se continue dans les cloisons interlobulaires. Lorsque, comme cela a lieu parfois, l'éruption de tubercules miliaires hépatiques ou de petites gommes chez les enfants nouveau-nés est généralisée à tout le foie, il s'ensuit naturellement une sorte de cirrhose qui est également étendue à la plus grande partie du foie.

Dans certains faits de lésions inflammatoires chroniques des canaux biliaires ou des vaisseaux portes, le tissu conjonctif qui accompagne ces vaisseaux est en même temps enflammé chroniquement et épaissi. C'est ce qui arrive dans l'inflammation calculeuse des canaux biliaires, dans la pyléphlébite, etc.

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs faits de foie pig-

menté, à la suite de la cachexie palustre et de la mélanémie, provenant d'enfants morts dans le service de M. Obedenaro, à Bucharest. Dans deux de ces cas, le sang de la veine porte charriait des globules blancs contenant du pigment noir. Dans l'un, la paroi des branches interlobulaires de la veine porte était épaissie, la tunique externe surtout, et là, on voyait des cellules plates ou étoilées contenant du pigment noir. Le tissu conjonctif de la capsule de Glisson autour des lobules était presque partout plus marqué qu'à l'état normal et présentait aussi du pigment. Dans le second cas, toutes les branches de la veine porte étaient entourées d'une zone de tissu conjonctif embryonnaire contenant du pigment dans quelques-unes de ses cellules. Il en résultait que, sur une section du foie, on avait de petits îlots riches en cellules rondes au milieu desquels se trouvait la section d'une veinule. On peut, pour expliquer ces faits, supposer que l'irritation des parois vasculaires par le pigment noir charrié avec le sang s'est propagée par continuité de tissu au tissu conjonctif voisin. On peut penser aussi que les corpuscules embryonnaires pigmentés qui existaient dans ce tissu ne sont autres que des globules blancs pigmentés sortis de l'intérieur des vaisseaux portes.

Si nous rapprochons les uns des autres ces faits, dans lesquels l'inflammation chronique du tissu conjonctif se passe tantôt autour des canaux biliaires, tantôt autour des branches de la veine porte, dans la pyléphlébite, dans la cachexie palustre, tantôt autour de la veine sus-hépatique, ainsi que nous l'avons dit à propos de l'atrophie rouge du foie (voy. p. 885), on voit qu'il existe une variété de cirrhose dans laquelle des zones de tissu conjonctif nouveau entourent les vaisseaux de divers ordres du foie. La veine porte, les canaux biliaires, les veines sus-hépatiques peuvent être accompagnés ainsi par des manchons de tissu fibreux, soit dans une partie, soit dans la totalité de la glande hépatique. Ces cirrhoses partielles sont assez communes. Elles se caractérisent à l'œil nu sur une section du foie par la présence de petits points grisâtres ou de zones entourant les vaisseaux ; mais il faut un examen anatomique très-détaillé pour préciser quel est le canal ou quels sont les canaux entourés ainsi de tissu nouveau.

Cirrhoses totales. — Les cirrhoses qui envahissent la totalité du foie sont le plus ordinairement dues à l'alcoolisme ou à la syphilis. Quelquefois elles succèdent aux fièvres intermittentes

ou au séjour dans les pays chauds de malades chez lesquels l'alcoolisme a le plus souvent joué un grand rôle en même temps que la fièvre et la dysenterie.

Sous l'influence de congestions répétées du foie et, suivant toute probabilité, par suite de l'irritation causée par le passage de l'alcool dans les rameaux de la veine porte pendant la digestion, il survient un état inflammatoire permanent du tissu conjonctif en contact avec les parois vasculaires. Autour des vaisseaux interlobulaires, dans les espaces prismatiques qui séparent les lobules, on observe alors des îlots d'un tissu riche en globules blancs qui se continue bientôt autour du lobule tout entier. Tel est le début de l'altération, qui prend, suivant les cas, les formes les plus variées.

Il est difficile en effet de croire que tous les foies cirrhosés suivent dans leurs lésions une marche analogue et régulière : dans une série de faits, le foie sera lisse à sa surface (*hepatitis glabra* de Klebs), tantôt hypertrophié, tantôt de volume normal. Dans d'autres autopsies, l'organe, soit très-hypertrophié, soit de volume ordinaire, sera granuleux à sa surface. Enfin, dans les cas qui ont servi de type à la description primitive de la cirrhose, la glande est en même temps atrophiée et granuleuse.

Qu'on ajoute à ces différences de volume et de forme du foie celles qui tiennent à l'état des cellules hépatiques tantôt graisseuses, tantôt infiltrées de bile ou de pigment sanguin et donnant lieu alors à des colorations rouges, jaunes, verdâtres du foie, et on aura une idée approximative de l'état tout différent du foie cirrhosé suivant les faits observés.

Nous allons décrire chacun de ces états en particulier ; après quoi nous nous demanderons s'il s'agit de lésions un peu différentes ou des stades successifs d'une même maladie.

A. *Foie cirrhosé à surface lisse.* — Le foie peut avoir conservé son volume normal ainsi que sa forme ; sa surface est lisse ; sur une section, on voit différents aspects, suivant les cas ; tantôt il est au premier abord uniformément coloré en jaune brun, ou bien il présente des points jaunâtres ou gris, ou bien la périphérie des lobules montre des traînées rougeâtres qui deviennent grises et semi-transparentes après le lavage. La résistance qu'il oppose à l'ongle, lorsqu'on essaye de le déchirer, est variable : tantôt il résiste, tantôt il se laisse assez facilement déchirer. Ces différences s'expliquent aisément par l'examen microscopique. En examinant au microscope des préparations assez minces, on reconnaît

que les espaces prismatiques qui séparent les lobules ou même toute la zone cellulaire de la capsule de Glisson périlobulaire sont épaissis et montrent des cellules rondes embryonnaires. Lorsque le processus est récent, ainsi que cela s'observe chez les enfants nouveau-nés syphilitiques ou chez les adultes dans les cas de mort déterminés par une cause étrangère au foie, ce tissu périlobulaire est peu résistant, parce qu'il est surtout composé d'éléments cellulaires et parce qu'il contient peu de fibres. C'est pour cela qu'il se laisse facilement déchirer avec l'ongle. Nous avons examiné plusieurs faits de ce genre chez les enfants, et nous avons même vu le tissu embryonnaire suivre dans l'intérieur même de l'îlot les capillaires de la veine porte entre les cellules hépatiques. Il y avait alors une hépatite diffuse envahissant à un certain degré les îlots aussi bien que le tissu interlobulaire. Dans la forme du foie syphilitique décrite par M. Gubler (hépatite interstitielle miliaire), les petits grains semi-transparents ou jaunes qu'on voit à l'œil nu sont constitués par des amas de petites cellules embryonnaires : ce sont de petits nodules gommeux. Souvent, on observe sur le foie des enfants nouveau-nés une apparence analogue, qui est due simplement à de la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

Le foie cirrhosé à surface lisse observé chez les adultes, qu'il soit ou non hypertrophié, est le plus souvent induré et difficile à déchirer avec l'ongle. Cela tient à ce que le tissu conjonctif nouveau qui sépare les lobules et qui les dissocie plus ou moins régulièrement est en grande partie dense, constitué par une trame fibrillaire solide. Tandis que le tissu fragile de la cirrhose récente est embryonnaire, c'est-à-dire qu'il est constitué par des vaisseaux à parois embryonnaires, et qu'il est formé de cellules rondes au milieu d'une substance fibrillaire molle, le tissu de la cirrhose ancienne présente une substance fibreuse dense, composée de fibres parallèles rapprochées les unes des autres, ou d'un réseau de lamelles et de fibres. Entre les fibres très-rapprochées existent des cellules plates, mais souvent aussi on voit une assez grande quantité de cellules rondes analogues aux globules lymphatiques, ne possédant qu'un seul noyau et situées soit entre les fibres, soit dans les espaces arrondis, ovoïdes ou allongés que laissent entre elles les fibres disposées en réseau (Hayem). Dans ce tissu dense, les vaisseaux sanguins appartenant aux branches interlobulaires de la veine porte sont perméables et creusés de telle façon que le tissu sclé-

reux se confond avec leur paroi. Ainsi composé, ce tissu est très-abondant dans la cirrhose hypertrophique ; il entoure plus ou moins régulièrement les îlots hépatiques, de telle sorte que, sur une section, on voit entre ces îlots de larges bandes de ce tissu. Les îlots eux-mêmes sont assez souvent dissociés par lui, et il empiète sur le parenchyme cellulaire, soit au bord des îlots, où l'on peut constater des cellules ou des groupes de quelques cellules hépatiques séparées du reste de l'îlot, soit au milieu même de l'îlot. Il suit le plus ordinairement alors le trajet des capillaires intralobulaires, et, par compression, il détermine une atrophie avec aplatissement des cellules hépatiques, dont les réseaux sont amincis et granuleux. D'autres fois, un îlot est divisé par une ou deux bandes assez épaisses de tissu fibreux, et alors les groupes de cellules hépatiques qui restent prennent la forme de petits îlots sphériques. Dans l'un des faits rapportés par M. Hayem, le tissu nouveau montrait des nodules de cellules embryonnaires ; dans un autre, il affectait une forme très-irrégulière au pourtour comme au sein des îlots hépatiques.

Dans la cirrhose *hypertrophique*, le foie est souvent lisse, et cela dans les observations où son volume est le plus considérable ; mais, dans d'autres cas, il est plus ou moins irrégulier, lobulé ou granuleux à sa surface. Ainsi, dans la seconde observation de Requin, qui le premier a attiré l'attention sur l'hypertrophie du foie cirrhotique, dans l'observation I de la thèse de M. Gubler, dans deux des observations de M. Hayem, dans une série de faits que l'un de nous a publiés soit à la Société anatomique, soit dans la thèse de M. Duperray et dans les quatre cas de cirrhose hypertrophique qu'il a insérés dans les *Archives de physiologie* (1871), le foie était en même temps augmenté de volume et granuleux.

B. *Foie granuleux.* — L'état granuleux, qui indique toujours un certain état de rétraction du tissu de nouvelle formation, coïncide aussi toujours avec la prédominance des fibres et avec une grande densité de ce tissu. Il nous a semblé que plus le foie granuleux était hypertrophié, plus les mamelons et granulations, observés à sa surface et sur une section, étaient irréguliers et gros.

Comme l'a très-bien établi Cruveilhier, les granulations de la cirrhose sont les unes du volume des lobules normaux, d'autres sont plus grosses, et les autres sont atrophiques. Cruveilhier pen-

sait que la cirrhose consistait essentiellement dans l'atrophie du plus grand nombre des lobules, déterminée par la pression et par l'épaississement du tissu fibreux, pendant que quelques granulations s'hypertrophiaient comme pour suppléer à celles qui étaient atrophiées.

Il est certain que l'hypertrophie des îlots hépatiques n'est qu'apparente. Lorsqu'on examine un îlot volumineux, ses cellules sont toujours altérées, et la distension de ces éléments par des gouttelettes d'huile est la lésion la plus commune. Sur une section du foie, les granulations de la cirrhose, c'est-à-dire les îlots hépatiques, lorsqu'ils sont en dégénérescence graisseuse, apparaissent avec la couleur jaune fauve, qui a fait donner par Laennec le nom de cirrhose à la maladie. Elles sont entourées par les bandes d'un tissu semi-transparent, gris ou rosé, suivant qu'il contient plus ou moins de sang, et de consistance fibreuse, qui constituent la lésion essentielle. Car on peut le remarquer en passant, c'est la lésion accessoire et non constante qui a la première fixé l'attention. Si l'hépatite est diffuse, c'est-à-dire étendue à tout le lobule, le tissu conjonctif périphérique se continue avec celui de l'intérieur du lobule et ne peut en être séparé. Mais si le lobule est indemne de cet épaississement fibreux et surtout s'il est infiltré de graisse, on peut facilement l'énucléer de la loge fibreuse que lui forme la capsule de Glisson épaissie. M. Gubler a parfaitement décrit cet état et remarqué que les granulations les plus volumineuses s'échappaient avec la plus grande facilité de la loge fibreuse qui les entoure. Mais ces granulations très-volumineuses, qui paraissent à l'œil nu formées d'un seul îlot et homogènes, sont en réalité constituées par un groupe de lobules hépatiques. Seulement ces derniers présentent un tissu conjonctif à peu près normal, tandis que leur groupe tout entier est entouré par une coque fibreuse épaissie. C'est ce dont on peut s'assurer en étudiant de pareilles pièces sur des coupes examinées au microscope.

Cirrhose atrophique. — Le foie cirrhosé s'atrophie de plus en plus à mesure que la lésion est plus ancienne et que le tissu fibreux organisé autour des lobules a plus de tendance à se rétracter. Son volume ne représente plus alors que les deux tiers ou la moitié ou le tiers du volume normal. Les granulations visibles à la surface ou sur la section de l'organe sont généralement régulières et petites ; cependant, à côté de celles-ci, on peut en voir d'assez volumineuses. Le tissu conjonctif plus ou moins

épais et fibreux, qui sépare les lobules, est très-résistant; il est impossible de déchirer le parenchyme hépatique par la pression de l'ongle : de plus, le tissu nouveau est élastique, et l'organe se laisse étirer sans se fragmenter ni se déchirer. Dans le tissu nouveau, en effet, dominent les fibres de tissu conjonctif; on ne trouve plus d'îlots de cellules embryonnaires ni de cellules rondes; tous les éléments cellulaires interposés aux faisceaux de fibres sont aplatis ou étoilés, munis d'un noyau plat. Le foie est généralement anémique : ses îlots sont en dégénérescence graisseuse et de couleur jaune, ou bien ils sont irrégulièrement colorés par la bile ou par le pigment sanguin.

Dans la cirrhose liée à la cachexie palustre, lorsqu'elle arrive à la période atrophique, le tissu conjonctif épaissi et tout particulièrement le pourtour des branches de la veine porte sont le siége de granulations pigmentaires noires situées dans les cellules du tissu conjonctif.

On voit, d'après ce qui précède, que la structure, la dissémination et la quantité du tissu scléreux sont très-variables suivant l'état du foie dans la période de début de la cirrhose, dans le foie lisse, hypertrophié, granuleux ou atrophique. Comme on ne voit chaque organe malade qu'une fois et seulement à une période donnée de l'évolution de la cirrhose, on ne peut pas affirmer que l'état observé à l'autopsie ait été précédé ou dût être suivi d'états différents ; mais ce que nous connaissons touchant les modifications évolutives du tissu conjonctif nous autorise à croire que le tissu, embryonnaire d'abord, devient ensuite fibreux, dense et tend à se rétracter. On peut supposer aussi que la cirrhose hypertrophique, caractérisée par l'abondance extrême d'un tissu conjonctif embryonnaire, tient à l'intensité première ou à la continuité de l'action de la cause productrice et en même temps à la prédisposition spéciale du sujet.

Il nous reste maintenant à étudier l'état de la capsule fibreuse du foie, du péritoine, des vaisseaux sanguins et biliaires et des cellules hépatiques.

Le *revêtement fibreux* du foie est toujours épaissi, difficile à détacher dans la cirrhose. On voit à l'œil nu la capsule de Glisson s'enfoncer entre les granulations et présenter dans les sillons qui les séparent une coloration blanche ou rosée : souvent, on observe des dépressions cicatricielles plus étendues, qu'il s'agisse ou non de syphilis hépatique; mais ces dépressions

ne sont jamais aussi profondes, aussi dures et ramifiées que celles qui correspondent à des gommes syphilitiques.

Le péritoine péri-hépatique est exceptionnellement intact dans la cirrhose hypertrophique ou atrophique bien caractérisée. Tantôt, et dans les cas où la péritonite est la plus légère, on découvre, à la surface du foie, surtout dans les dépressions interlobulaires, de petites granulations à peine visibles à l'œil nu ou des filaments villeux; d'autres fois, on a affaire à des fausses membranes fibreuses, lamellaires, qui flottent libres à la surface ou qui s'unissent par des adhérences au diaphragme ou aux organes voisins. D'autres fois, les fausses membranes sont recouvertes de fibrine qui nage dans le liquide ascitique; la péritonite, plus ou moins aïguë, peut même être généralisée, et elle est caractérisée souvent par des ecchymoses ardoisées ou noirâtres.

Lorsqu'on examine au microscope une section perpendiculaire à la surface de Glisson et comprenant les végétations très-fines du péritoine, on peut apprécier d'abord l'épaississement de la capsule formée de couches de tissu conjonctif parallèles ; à sa surface, on observe les végétations de la séreuse qui se continuent avec le tissu conjonctif du péritoine qui recouvre la capsule de Glisson. Ces végétations sont tantôt sessiles et terminées par un renflement (voy. *f*, fig. 309), tantôt longues et minces, divisées et subdivisées, à extrémité libre, ou unies en arcade avec un filament voisin.

Au point de vue de leur structure fine, ces végétations sont composées de faisceaux de tissu conjonctif, séparés par des cellules plates de ce tissu; quelquefois, une d'entre elles est formée par un seul de ces faisceaux, très-fin, grêle et très-long. La plupart des grosses végétations possèdent des vaisseaux ; les plus petites n'en présentent pas toujours ; toutes sont recouvertes de cellules épithéliales. Celles-ci peuvent se montrer en amas, en couches épaisses, à la surface des végétations : ces cellules sont plus tuméfiées; leur protoplasma est plus considérable et plus granuleux que celui des cellules normales du péritoine ; elles ressemblent aux grosses cellules épithéliales du péritoine enflammé.

Les vaisseaux de ces végétations et adhérences se laissent injecter assez facilement lorsqu'on fait une injection par la veine porte. On peut donc penser que ces végétations, devenant le point de départ d'adhérences avec les organes voisins, favorisent le retour du sang de la veine porte au cœur par des voies collatérales.

Etat des vaisseaux et de la circulation du foie dans la cirrhose. — Dans les faits de cirrhose récente à tissu embryonnaire, les branches interlobulaires de la veine porte sont entourées de cellules rondes que, par analogie avec ce qui se

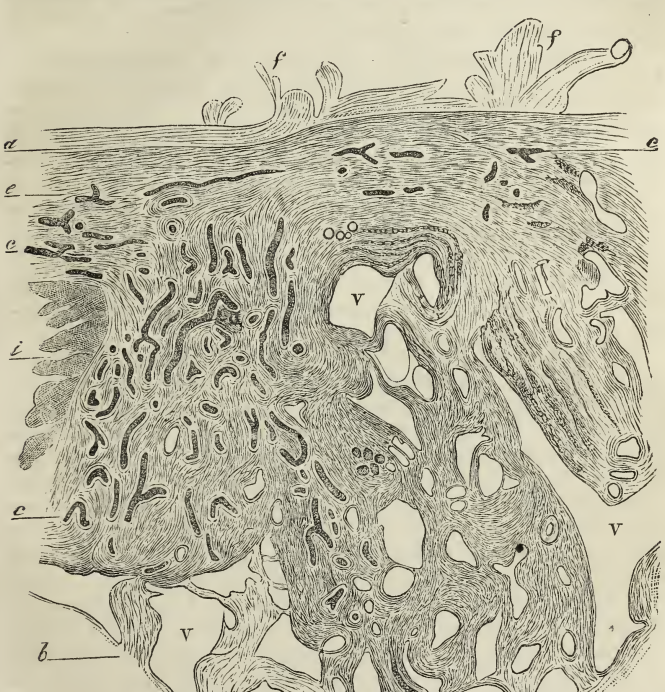


Fig. 309. — Cirrhose hypertrophique : *f*, *f*, végétations du péritoine *a* et de la capsule de Glisson *e* ; *i*, une partie d'un lobule hépatique; toute la figure est occupée par du tissu conjonctif parcouru par des canalicules biliaires *c* et par des vaisseaux capillaires dilatés énormément V.

passe dans l'inflammation du péritoine de la grenouille, on pourrait supposer en être sorties. La paroi des veines présente elle-même des cellules rondes assez abondantes infiltrées dans la membrane externe. Dans l'îlot, le tissu conjonctif qui

accompagne les capillaires est parsemé des mêmes éléments. Les capillaires et les petits vaisseaux y subissent la même altération que dans l'inflammation ; les cellules qui composent leur paroi se tuméfient ; ces éléments deviennent embryonnaires, et le tissu prend des qualités de mollesse et de friabilité qu'il ne possédait pas jusque-là.

Les vaisseaux portes extra-lobulaires et intra-lobulaires et les petits vaisseaux de l'artère hépatique siégeant au milieu du tissu conjonctif de la cirrhose récente ou à tissu embryonnaire peuvent se laisser considérablement dilater, au point de faire ressembler de grandes masses du foie à des tumeurs érectiles (voy. fig. 309, en V). L'un de nous a observé un cas de ce genre en mai 1873 (Communication à l'Académie de médecine le 4 novembre 1873 et *Archives de physiologie*, 1874) chez un sujet mort dans le service de clinique de M. Sée. Il s'agissait dans ce cas d'une cirrhose hypertrophique, l'hypertrophie tenant surtout à la grande masse de tissu conjonctif et embryonnaire de nouvelle formation.

Les parties du foie imbibées de sang montraient, dans la partie sclérosée, des vaisseaux capillaires énormément dilatés, anastomosés les uns avec les autres, et même en certains points il existait un véritable tissu caverneux dont les lacunes irrégulières étaient, comme les capillaires, dilatées, remplies par du sang. Les parois de ces cavités et vaisseaux étaient formées simplement par le tissu conjonctif voisin, et leur surface interne était tapissée par une couche de cellules plates : il n'y avait plus de paroi propre vasculaire dans ces points. La même lésion existait dans un certain nombre des lobules hépatiques, et cela dans toute leur étendue ; les capillaires de l'îlot, énormes et pleins de sang, avaient disséqué et atrophié les travées de cellules hépatiques granuleuses, souvent graisseuses ou atrophiées par la compression des vaisseaux dilatés. Il ne paraît pas douteux que la qualité du tissu embryonnaire nouveau, sa mollesse, n'ait favorisé ces dilatations. Les branches de la veine porte et de l'artère hépatique étant en effet perméables au sang, tandis que la circulation est gênée dans les capillaires de l'îlot, la pression du sang doit dilater les plus petits des vaisseaux qui sont restés perméables, surtout lorsqu'ils siégent dans un tissu mou comme le tissu embryonnaire. C'est dans de pareilles conditions et au milieu d'un tissu analogue que se développent les angiomes caverneux du foie.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans deux autres faits,

des dilatations vasculaires à un degré moindre que dans le précédent.

Plus tard, lorsque le tissu cirrhotique est devenu dense et résistant, il n'en est pas moins parcouru par des vaisseaux sanguins très-nombreux, à diamètre assez large, à parois formées uniquement par le tissu conjonctif voisin. Ce sont des canaux qui sont creusés dans un tissu conjonctif induré et dont les parois, modifiées d'abord par l'inflammation, se sont confondues avec le tissu voisin et font corps avec lui. Il n'y a plus là, dans la paroi des branches interlobulaires de la veine porte, d'éléments contractiles et élastiques propres à faire progresser le sang dans les capillaires des lobules ; il n'y a pas non plus de zone cellulaire molle, autour du vaisseau, permettant sa dilatation et sa contraction alternatives ; sa tunique externe fait défaut, comme sa tunique moyenne ; il ne lui reste qu'une couche de cellules endothéliales tapissant un canal qui n'est ni contractile ni élastique.

On comprend facilement combien sont insuffisantes de pareilles conditions de circulation du sang dans la veine porte. L'impulsion cardiaque et la *vis à tergo* sont déjà affaiblies dans les veines qui reviennent de l'intestin et de la rate pour former le tronc de la veine porte ; les branches hépatiques de celle-ci étant dépourvues d'élasticité et de contractilité, on conçoit que le sang passera difficilement dans les capillaires du lobule. C'est ce qui a lieu en réalité pendant la vie, et les causes de la gêne de la circulation dans la veine porte, les causes de l'ascite sont : 1° les modifications de structure précédentes de la paroi des branches de la veine porte comprises dans le tissu cirrhosé ; 2° l'oblitération d'un certain nombre des capillaires de l'îlot par l'extension de la cirrhose au tissu cellulo-vasculaire des lobules ; 3° dans certains cas, l'oblitération des rameaux interlobulaires. On a de plus noté dans quelques cas de cirrhose des thromboses plus ou moins étendues de la veine porte. D'après Rindfleisch, l'artère hépatique, dont le sang possède une pression évidemment beaucoup plus forte que celle du sang de la veine porte, remplacerait cette dernière dans tous les points du tissu scléreux où elle serait oblitérée, en sorte que le système des canaux sanguins du tissu cirrhotique serait surtout alimenté par le sang artériel. C'est à l'aide du sang artériel que se ferait l'élaboration de la bile. Cette proposition nous paraît trop absolue, si nous tenons compte de plusieurs injections que nous avons faites par la veine porte. Le liquide injecté passe en effet très-

rapidement par les vaisseaux de la périphérie des lobules, et de là il se rend dans les veines portes accessoires et dans les veines des adhérences qui unissent le foie au diaphragme ; mais souvent les capillaires de l'îlot lui-même sont injectés par la veine porte.

Dans les dernières périodes de la cirrhose, le sang de la veine porte, ne pouvant traverser les lobules hépatiques, s'écoule en partie par les vaisseaux qui parcourent les adhérences établies entre le foie et le diaphragme (Kiernan) et par le système énormément dilaté des veines portes accessoires décrites par M. Sappey. M. Sappey conclut de ses recherches (*Académie de médecine*, séance du 8 mars 1859) que le sang de la veine porte est, dans les cas de cirrhose, ramené dans la veine cave inférieure par les veines portes accessoires très-dilatées, ayant déterminé la dilatation de toutes les veines anastomotiques, sous-cutanées abdominales, mammaires internes, etc. Une veinule comprise dans le ligament suspenseur du foie et dans le cordon des vaisseaux ombilicaux atrophiés a un rôle tout spécialement important. Elle s'étend du sinus de la veine porte à l'artère crurale, en suivant tantôt les veines sous-aponévrotiques, tantôt les veines sous-cutanées abdominales. Le courant dirigé de haut en bas s'accuse par un frémissement sensible à la main et par un murmure continu perceptible au stéthoscope (Sappey). L'insuffisance manifeste de ces voies de dérivation collatérale du sang de la veine porte se traduit par l'ascite, qui n'en existe pas moins et qui s'accentue de plus en plus malgré les veines portes accessoires.

Dans un cas de cirrhose, nous avons observé, entre les îlots hépatiques, des canaux lymphatiques volumineux, cylindriques, de $0^{mm},2$ à $0^{mm},5$, situés au milieu du tissu sclérosé, et qui étaient remplis et distendus par des cellules lymphatiques.

L'*état des voies biliaires* dans la cirrhose n'est pas modifié habituellement d'une façon très-notable pour ce qui concerne les gros vaisseaux. Ainsi la bile a son apparence à peu près normale : elle est cependant généralement plus aqueuse et moins colorée qu'à l'état physiologique. Elle est sécrétée en assez grande abondance, fait qui avait frappé Bichat dans les tumeurs du foie qu'il désignait sous le nom de stéatomes et qui a été soigneusement noté par tous les auteurs qui se sont occupés de l'anatomie pathologique de la cirrhose. Les canaux biliaires visibles à l'œil nu ne présentent généralement pas de modification notable ; cependant ils peuvent être dilatés par places.

M. Gubler a insisté sur cette dilatation des canaux biliaires, qu'il a comparée à la dilatation des canaux bronchiques dans la cirrhose du poumon ou pneumonie interstitielle. Ces canaux, au lieu d'être dilatés, peuvent être resserrés par le tissu cicatriciel, et il en résulte alors une rétention de la bile dans les canaux fins interlobulaires et dans les cellules hépatiques.

Dans tous les cas de cirrhose avec formation abondante du tissu scléreux, les canaux biliaires interlobulaires sont très-bien conservés avec leurs petites cellules cubiques. Là, au lieu de rencontrer, comme à l'état normal autour d'un îlot, dans sa zone cellulaire, un seul canal de ce genre annexé à chacune des branches interlobulaires de la veine porte, on voit, dans toute l'épaisseur de la zone scléreuse, un système de canaux biliaires très-nombreux formant un réseau et anastomosés les uns avec les autres. Dans les parties où un ou plusieurs îlots ont complétement ou presque complétement disparu et sont remplacés par du tissu conjonctif dense, ce tissu est parcouru par ce même réseau de canaux biliaires, formant des mailles assez fines dans l'îlot, et représenté par des canaux plus gros à la périphérie de la figure circulaire, rappelant par conséquent la distribution des vaisseaux biliaires interlobulaires et intralobulaires.

L'un de nous avait pensé, d'après ce fait, que, dans la cirrhose, en même temps que les cellules hépatiques sont atrophiées et remplacées par du tissu fibreux, les canaux biliaires persistent, d'où il résulte qu'ils deviennent parfaitement apparents dans l'atrophie totale des cellules d'un îlot, ou dans la zone fibreuse périphérique d'un îlot dont il ne reste plus que la partie centrale. On pouvait donc faire la supposition que les canaux biliaires observés dans la cirrhose n'étaient autre que les canaux interlobulaires et intralobulaires normaux, devenus apparents par suite de l'atrophie du parenchyme.

Toutefois, il faut se rappeler que les vaisseaux interlobulaires de l'homme sont seuls bien connus; ils possèdent une membrane propre revêtue d'une couche de petites cellules cubiques et mesurent $0^{mm},020$ à $0^{mm},025$ en diamètre. Le système des canaux biliaires intralobulaires, bien étudié chez les animaux depuis les travaux de Budge, Andrejevié, Mac Gillavry, etc., est composé de minces canaux ne possédant pas de cellules et mesurant seulement $0^{m},0013$ à $0^{m},0028$ en diamètre (voyez p. 865); ce système n'a pas été bien étudié chez l'homme, parce que cette étude en est très-difficile vingt-quatre heures après la

mort. Or les canaux biliaires si nombreux, formant un réseau dans le tissu cirrhosé, sont presque tous semblables par leur diamètre et par leur revêtement épithélial aux canaux interlobulaires, et ne répondent pas à la description des canaux intralobulaires des animaux. Les mailles qu'ils forment dans le tissu conjonctif nouveau de la sclérose sont parfois aussi plus larges que les mailles étroites des canaux intralobulaires des animaux. Il ne s'agit pas simplement de canaux normaux rendus visibles par la disparition des cellules hépatiques; mais on peut supposer aussi que les canaux préexistants, n'étant plus maintenus par les parties voisines et siégeant, au commencement de la cirrhose, dans un tissu inflammatoire, se laissent pénétrer par une extension de l'épithélium qui existe normalement dans les canaux extralobulaires avec lesquels ils communiquent.

Il est bien démontré, par les résultats de l'examen d'un assez grand nombre de cas de cirrhose et en particulier de cirrhose hypertrophique, que dans tout le tissu conjonctif de nouvelle formation, dans les points du foie où les cellules hépatiques sont atrophiées, et surtout là où les îlots sont plus ou moins remplacés par du tissu conjonctif, les canaux biliaires extralobulaires sont gros, faciles à voir, et qu'il existe un réseau de canaux qui parcourent tout le tissu conjonctif. Ces derniers, qui occupent la place des canalicules intralobulaires et qui ne sont autres que les canaux intralobulaires préexistants modifiés, présentent la même structure que les canaux biliaires extralobulaires.

Lorsqu'on examine le tissu conjonctif épais qui sépare plusieurs îlots dans les cas de cirrhose hypertrophique, on voit souvent, au centre de l'espace occupé par le tissu conjonctif, un ou plusieurs vaisseaux biliaires volumineux entourés par des zones de tissu embryonnaire constitué par des cellules rondes. On a alors affaire à une véritable inflammation autour du canalicule. M. Hanot a observé ce fait de son côté sur plusieurs foies. Dans l'intérieur du canalicule dont la périphérie est ainsi enflammée, on trouve une rangée de cellules cylindriques et des cellules de la même nature desquamées et remplissant le calibre du vaisseau. Celui-ci est généralement dilaté, en sorte qu'on a devant les yeux une véritable inflammation catarrhale des conduits biliaires interlobulaires très-probablement consécutive à l'inflammation et à l'état embryonnaire du tissu conjonctif du foie.

Les réseaux de canalicules situés dans le tissu de nouvelle

formation, lorsqu'on les étudie avec un fort grossissement, sont en général très-régulièrement disposés. Au centre des bandes du tissu fibreux cheminent un ou deux canaux ayant de 0,020 à 0,040, tapissés complétement par des cellules cubiques ou cylindriques qui laissent au milieu une lumière vide ou remplie par des cellules détachées (*f*, fig. 310). Ces canaux possèdent une paroi bien manifeste, et ils sont entourés soit de cellules rondes, soit de cellules plates interposées entre des

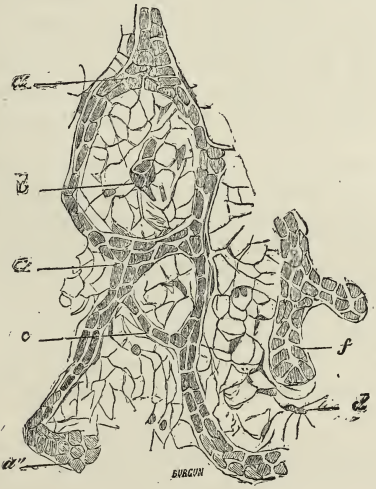


Fig. 310. — Réseau de canalicules biliaires situés dans le tissu conjonctif nouveau de la cirrhose : *f*, canal biliaire interlobulaire; *c*, canalicule très-petit continu avec d'autres canalicules également minces et possédant des cellules disposées bout à bout; ces canalicules se rendent dans des confluents plus volumineux *a*, *a'*, *a''*; *d*, cellule de tissu conjonctif. Grossissement de 300 diamètres.

fibres denses de tissu conjonctif. De ces canaux principaux émanent soit un réseau de canaux un peu plus petits, mais possédant encore leur revêtement épithélial complet et une paroi hyaline distincte, soit des canaux très-petits remplis par des cellules allongées disposées bout à bout (*c*, fig. 310). On peut suivre très-facilement cette continuité des canaux ayant 0,020 de diamètre et un revêtement épithélial complet avec les canaux n'ayant plus que 0,010 et 0,005 et ne possédant plus que des cellules allongées dans le sens du canal. Ces cellules sont con-

stituées par un protoplasma et un noyau ovoïde. Dans les plus petits canaux, elles sont disposées bout à bout; leur protoplasma et leur noyau remplissent complétement le canalicule sur la cavité duquel elles sont moulées. A voir ces canaux remplis soit par deux rangées de cellules allongées, soit par une seule rangée des mêmes éléments, on pourrait hésiter sur leur nature et par exemple croire qu'il s'agit de vaisseaux capillaires sanguins. Mais leur continuité très-facile à constater avec les plus gros canaux tapissés d'épithélium cubique ou cylindrique ne peut laisser de doute. Les plus petits de ces canaux forment le long de la circonférence des lobules conservés des réseaux à mailles beaucoup plus fines que les mailles des canaux biliaires plus gros et complétement tapissés par les cellules épithéliales.

Ces faits nous permettent de conclure, au point de vue du développement de ces réseaux, que, sous l'influence de la formation de tissu conjonctif embryonnaire autour des canaux, et par suite de la formation nouvelle de cellules dans l'intérieur des canaux biliaires interlobulaires, des cellules épithéliales de nouvelle formation pénètrent dans les réseaux de canalicules intralobulaires qui en sont dépourvus à l'état normal. On a alors affaire à une transformation des canalicules les plus fins qui se laissent dilater et remplir par des cellules d'épithélium. Les canaux les plus rapprochés de la partie intacte de l'îlot n'offrent qu'une rangée de cellules qui les remplissent, tandis que les canaux déjà profondément modifiés présentent un revêtement épithélial complet.

Au point de vue de la circulation de la bile, ce catarrhe des canaux interlobulaires, ce remplissage de leur calibre par des cellules, aussi bien que l'entrée des cellules dans les canalicules biliaires qui n'en contenaient pas à l'état normal, opposent un obstacle à l'écoulement de la bile. Aussi un ictère plus ou moins intense, souvent assez considérable pour amener l'infiltration de toutes les cellules des îlots par la bile, s'observe presque constamment dans les faits de cirrhose hypertrophique.

Les lésions précédemment exposées des canalicules biliaires se montrent souvent aussi dans les points où il y a de la cirrhose localisée sous l'influence de n'importe quelle cause : on les observe également dans les cirrhoses syphilitiques.

Dans les îlots hépatiques fortement teintés en vert olivâtre, comme on en rencontre dans certains cas de cirrhose avec rétention de la bile dans une plus ou moins grande partie du foie,

on peut observer un contenu vert foncé dans les petits canaux intralobulaires, en même temps que les canaux extralobulaires offrent une teinte jaune verdâtre plus pâle. En examinant à un fort grossissement une section mince de ces îlots, on voit dans leur intérieur des canaux droits ou anastomosés, ou des sections circulaires contenant de petits fragments cubiques, durs et réfringents, colorés en vert intense. Nous croyons que ces canalicules ne peuvent être autre chose que des canaux biliaires intralobulaires contenant de petits calculs de matière colorante déposée très-probablement dans des cellules. Quant aux canaux interlobulaires, leurs cellules cubiques sont quelquefois colorées faiblement en vert, ce qui est dû à une imbibition cadavérique, car les cellules des canaux biliaires incolores pendant la vie chez les animaux s'imprègnent de bile après la mort.

État des cellules hépatiques dans la cirrhose. — Les cellules hépatiques présentent des altérations très-variables et évidemment secondaires à la lésion du tissu conjonctif. Cette dernière, en effet, est toujours de la même nature, tandis que les cellules hépatiques sont tantôt normales, ou seulement un peu granuleuses, ou aplaties par compression et atrophiées; tantôt elles sont infiltrées de bile et présentent des granulations biliaires; le plus souvent, elles sont remplies et distendues par des gouttelettes huileuses. Elles peuvent présenter du pigment rouge ou noir, ou avoir subi la dégénérescence amyloïde. Un mot sur chacun de ces états.

Les cellules hépatiques peuvent être trouvées normales non-seulement dans la cirrhose au début, ce qui indique bien que leur rôle est minime ou nul à l'origine de la lésion, mais même dans des cas de cirrhose atrophique très-avancée et très-intense. Dans ce cas, beaucoup d'entre elles, il est vrai, ont disparu, et certaines sont isolées, seules ou en petits groupes, dans le tissu conjonctif sclérosé. Mais celles-là mêmes peuvent être normales avec leur protoplasma et leur noyau. En s'atrophiant, par suite de la compression qu'exerce le tissu conjonctif périlobulaire et intralobulaire, elles conservent souvent leur forme primitive, et elles diminuent dans tous les sens. Les réseaux de cellules qui se touchent forment des boyaux plus minces qui ont été bien décrits par Klebs. Dans d'autres cas où la compression s'exerce seulement dans un sens, elles s'aplatissent les unes contre les autres. On connaît la facilité de l'aplatissement des cellules et des lobules entiers du foie sous l'influence de la compression,

changements de forme sur lesquels nous avons insisté déjà (voy. p. 870 et suiv.).

Lorsque les îlots sont colorés en vert, ainsi que cela s'observe dans la rétention de la bile et l'ictère généralisé qui accompagnent quelquefois la cirrhose atrophique et assez souvent la cirrhose hypertrophique, les cellules hépatiques contiennent du pigment biliaire sous forme de petites granulations, et même dans certains cas le protoplasma de la cellule tout entière est coloré en jaune clair. En faisant agir avec ménagement l'acide nitrique sur la préparation, on colore davantage la cellule, qui prend une teinte jaune verdâtre : on obtient le même résultat avec la solution iodée. Dans ces cellules colorées, il peut y avoir, en même temps qu'une infiltration de bile, une accumulation de gouttelettes huileuses qui les distendent plus ou moins. Les gouttelettes d'huile ne sont pas colorées; mais la portion du protoplasma cellulaire qui entoure la graisse, à peu près comme cela a lieu dans la cellule du tissu adipeux sous-cutané, est colorée par la bile. C'est dans ces cas de rétention biliaire qu'on trouve des canalicules biliaires intralobulaires remplis des petites concrétions vertes que nous avons décrites précédemment (voy. p. 925).

L'altération la plus commune des cellules dans la cirrhose est la dégénérescence graisseuse : elles renferment des gouttelettes de graisse ou une grosse goutte unique qui les distendent, et en même temps il y a des cellules plus ou moins infiltrées de pigment biliaire ou sanguin. Ce sont ces lésions qui donnent à l'îlot tout entier la couleur jaune fauve ou brunâtre regardée comme caractéristique.

Le pigment sanguin rouge est souvent prédominant. Les cellules contiennent alors des granulations brunes d'hématine en plus ou moins grande quantité, et les lobules présentent une couleur brun-acajou. Cet état des cellules hépatiques est analogue à ce qu'on observe dans le foie noix de muscade dû à l'augmentation de pression du sang dans les cavités droites du cœur et dans la veine sus-hépatique.

On trouve quelquefois dans la cirrhose des parties colorées en noir. Il faut toujours se défier des altérations cadavériques dans lesquelles le pigment rouge se transforme assez facilement en pigment noir après la mort, et, dans la décomposition cadavérique, certaines parties, la surface surtout, prennent une teinte ardoisée ou grisâtre. Mais lorsque l'autopsie est faite en hiver, vingt-quatre heures après la mort, lorsqu'il n'y a pas de

signes de décomposition cadavérique visibles, on peut tenir compte du pigment noir qu'on rencontre. C'est dans ces conditions que plusieurs anatomistes ont mentionné et que nous avons vu également du pigment noir, soit dans le tissu conjonctif, soit dans les cellules hépatiques elles-mêmes, que les sujets aient été atteints ou non de fièvre intermittente pendant la vie. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, le pigment, dans l'impaludisme chronique, se trouve surtout dans les globules blancs du sang et dans le tissu conjonctif plus ou moins abondant qui entoure les vaisseaux.

La complication du foie cirrhosé et de la dégénérescence amyloïde des cellules et des vaisseaux est assez rare. Elle peut se rencontrer toutefois dans l'une des maladies qui amènent la

Fig. 311. — Section du foie dont les cellules hépatiques sont pigmentées : *h*, veine centrale de l'îlot; *c*, trabécules de cellules hépatiques; *e*, granulations de pigment noir dans les cellules de la périphérie de l'îlot; *v*, rameau de la veine porte. Grossissement de 40 diamètres.

dégénérescence amyloïde des viscères, et en particulier dans la syphilis et dans les suppurations prolongées, quelle que soit leur cause.

La rate est généralement hypertrophiée dans la cirrhose; quelquefois même, elle est indurée et atteinte d'une inflammation chronique portant sur le tissu conjonctif des trabécules et de la capsule splénique.

Dégénérescences du foie. — Nous avons étudié déjà les altérations des cellules hépatiques dans la dégénérescence graisseuse et dans la dégénérescence amyloïde. Nous devons maintenant considérer ces dégénérescences dans l'ensemble du foie, en donner les différentes variétés et décrire en quelque sorte la distribution géographique de la lésion par rapport à l'îlot hépatique.

Fig. 312. — Dégénérescence graisseuse du foie (d'après les dessins de M. de Sinéty).
A, une cellule hépatique présentant plusieurs gouttelettes graisseuses *b* et des granulations de même nature ; *a*, noyau conservé de la cellule. Grossissement de 300 diamètres.
B, préparation traitée par l'acide osmique dans un cas de dégénérescence graisseuse des cellules pendant l'allaitement. Les cellules *a* de la périphérie du lobule hépatique sont normales. Les cellules du centre du lobule sont remplies de gouttelettes *b* colorées en noir par l'acide osmique ; *h*, veine centrale des îlots. Grossissement de 40 diamètres.
C, dégénérescence graisseuse limitée à la périphérie des lobules ; *h*, veine centrale ; *p*, veine porte ; *b*, cellules de la périphérie en dégénérescence graisseuse ; *a*, cellules normales au milieu des lobules. Grossissement de 40 diamètres.

Dégénérescence graisseuse. — L'accumulation de la graisse dans le foie n'est pas liée au développement du pannicule graisseux sous-cutané, ni à la polysarcie, à moins qu'il ne s'agisse de buveurs : tout au contraire, les individus qui présentent à l'au-

topsie une dégénérescence graisseuse du foie sont généralement amaigris par une longue maladie chronique, telle que la phthisie pulmonaire, une suppuration osseuse, la scrofule, ou bien ils sont en proie à une maladie cardiaque. Nous verrons en effet que la gêne de la circulation et les maladies de poitrine ont une grande influence sur la production de la lésion hépatique qui nous occupe et que, lorsque la graisse s'emmagasine dans le foie, cela indique non une richesse de l'économie, mais au contraire son impuissance à brûler les matériaux hydrocarbonés provenant de la digestion.

Il y a cependant une exception à cette règle : c'est l'accumulation physiologique de la graisse dans le foie avant et pendant la lactation, chez toutes les femelles des mammifères ; chez la femme en particulier, au moment où va s'établir la lactation et pendant tout le temps qu'elle dure, les cellules hépatiques du centre de l'îlot sont remplies de grosses gouttelettes graisseuses (Ranvier, de Sinéty). Dans la moitié centrale de l'îlot, les cellules qui entourent la veine centrale sont chargées de graisse, contiennent plusieurs grosses gouttelettes adipeuses, tout en conservant leur noyau et leur protoplasma, tandis que les cellules de la périphérie n'en contiennent pas ou en contiennent très-peu.

Cette quantité considérable de graisse est évidemment tenue en réserve pour servir à la fabrication du lait. Les globules de graisse entrent en effet pour une grande part dans la composition de ce liquide, où ils sont libres ou entourés d'une enveloppe albumineuse. La graisse est déposée dans ce cas dans le lobule hépatique autour des veines sus-hépatiques, c'est-à-dire le plus près possible des vaisseaux qui doivent l'emporter dans le sang.

Dans la plupart des autres dégénérescences graisseuses partielles, la graisse siége au contraire à la périphérie de l'îlot.

Ainsi, pendant le travail physiologique de la digestion, chez les animaux qui ont ingéré récemment du lait ou un autre aliment gras, il passe de la graisse dans le sang de la veine porte, et les cellules hépatiques en retiennent des molécules ou des gouttelettes. Mais ce sont seulement les cellules les plus rapprochées de la périphérie de l'îlot, dans une zone circonférentielle très-mince, qui présentent des granules graisseux dans leur intérieur.

Dans tous les cas pathologiques, la dégénérescence graisseuse est secondaire, et elle occupe soit une zone périphérique du

lobule plus ou moins étendue, soit la totalité de l'ilot. Ainsi, on aura affaire, par exemple, dans la moitié externe de l'ilot, à une distension complète des cellules par une, ou deux, ou trois grosses gouttes huileuses ; ces cellules, au lieu d'avoir leur forme polyédrique normale, seront devenues sphériques et volumineuses ; leur noyau conservé sera rejeté à la périphérie de l'élément, et le protoplasma entourera de toutes parts la graisse. Ces cellules ainsi altérées ressemblent beaucoup à une vésicule adipeuse du pannicule graisseux sous-cutané. Les sections obtenues après durcissement du foie gras ressemblent à s'y méprendre à une préparation du tissu cellulo-adipeux. La périphérie de l'ilot ainsi dégénéré sera anémiée après la mort, grise ou jaunâtre, et opaque. Dans le centre de l'ilot, au contraire, le tissu hépatique aura conservé sa couleur brune ou rosée, et ses cellules seront normales, ou bien elles présenteront quelques granulations graisseuses rares, ou des granulations pigmentaires brunes ou jaunâtres. C'est cet état du foie qui avait fait admettre par les observateurs du commencement de ce siècle l'existence de deux substances différentes dans le foie, l'une rouge, l'autre grise. La substance grise ou graisseuse est en rapport avec les branches interlobulaires de la veine porte et avec les capillaires qui en sont le plus voisins.

Cette distribution de la lésion est déterminée par la gêne de la circulation sanguine dans le foie, par la stase du sang dans les capillaires de la veine porte et en même temps par l'insuffisance de l'hématose. Les affections pulmonaires et les affections cardiaques arrivent à ce même résultat, qui est l'arrêt dans le foie des matières grasses apportées par le sang de la digestion. Que la circulation pulmonaire soit incomplète ou que le sang éprouve une difficulté à passer par un orifice du cœur, la pression augmentée dans l'oreillette droite se transmettra aux veines hépatiques, et par suite la circulation porte sera ralentie.

Dans le foie noix de muscade qu'on observe dans les maladies cardiaques, il s'ajoute un nouvel élément, ainsi que nous l'avons vu : c'est la dilatation de la veine hépatique, des capillaires centraux du lobule et une infiltration pigmentaire des cellules du centre du lobule.

Dans les maladies pulmonaires chroniques, et tout spécialement dans la phthisie, le lobule hépatique tout entier sera le plus souvent en pleine dégénérescence graisseuse. Le même phénomène s'observe dans les cachexies avec suppuration chro-

nique. C'est dans ces cas qu'on observe le type le plus complet de la dégénérescence graisseuse. Le foie est hypertrophié à l'œil nu, parce que toutes ses cellules ont augmenté de volume par suite de l'accumulation de la graisse; sa couleur est uniformément grise ou jaunâtre; ses bords, au lieu d'être saillants et minces, sont devenus obtus et gros; sa consistance est pâteuse, parce qu'il contient une grande quantité de liquide huileux, et la capsule de Glisson est tendue et luisante. Il graisse le papier; on voit à l'œil nu des gouttelettes d'huile lorsqu'on racle sa surface. Rien n'est plus facile que d'en faire le diagnostic anatomique à simple vue.

La circulation s'effectue encore dans ces gros foies gras; mais elle est évidemment gênée dans les capillaires par la pression des cellules hypertrophiées.

La sécrétion biliaire y est parfois viciée, d'après la remarque de Frérichs. Les cellules hépatiques ne sont pas, en effet, dans les conditions normales pour sécréter la bile. Aussi peut-on trouver les gros canaux biliaires vides ou contenant seulement du mucus et la vésicule biliaire remplie par la bile muqueuse et décolorée. Dans la bile ainsi décolorée et appauvrie, la matière colorante manque, mais les acides biliaires existent encore. On a enfin signalé dans ces foies gras hypertrophiés des dilatations sacciformes des canaux biliaires et un état catarrhal de leur muqueuse.

Outre les foies gras observés dans le cours des maladies chroniques cachectiques et en particulier dans la tuberculose et les maladies cardiaques, il y a, ainsi que nous l'avons vu, toute une autre série de lésions hépatiques qui se terminent par dégénérescence graisseuse : c'est la série des hépatites parenchymateuses. Seulement, là, les cellules sont remplies de fines granulations protéiques et graisseuses, et elles ont de la tendance à se détruire et à se fragmenter. Nous avons déjà insisté sur cette distinction à établir entre la surcharge adipeuse qui ne tue pas la cellule, et la nécrobiose granulo-graisseuse qui se termine par la mortification de l'élément. Parmi les hépatites parenchymateuses, celles qui succèdent à un empoisonnement par le phosphore, par l'arsenic et par l'antimoine se caractérisent par une infiltration graisseuse considérable de toutes les cellules hépatiques. Il en résulte que le foie, à un moment donné de l'empoisonnement phosphorique, ne diffère pas d'un foie gras avec dégénérescence totale des îlots. Les cellules sont toutes remplies de granulations et de gouttelettes

graisseuses d'un certain volume. L'organe est de volume normal ou un peu tuméfié, gris et opaque sur une surface de section, congestionné assez souvent, d'une mollesse pâteuse. Les reins sont presque toujours en même temps en dégénérescence graisseuse complète.

Dégénérescence amyloïde. — La dégénérescence amyloïde des cellules hépatiques (voy. p. 875) consiste dans l'entrée dans la cellule de granulations, et dans son infiltration complète par une substance réfringente, translucide, spéciale, qui possède la propriété de fixer l'iode et de se colorer en brun-acajou par une solution iodée faible. Cette coloration d'un brun foncé, acajou bruni, est assez souvent modifiée par l'acide sulfurique, qui détermine successivement une couleur verdâtre, bleue, violette ou rouge, ou l'une seulement de ces diverses couleurs.

Les cellules hépatiques sont transformées alors en de petits blocs vitreux à angles mousses ou ayant la forme sphéroïde. Les cellules ainsi altérées sont unies les unes aux autres en des masses plus considérables qui peuvent présenter des fissures irrégulières. Dans ces cellules, on ne retrouve plus rien de leur structure normale, ni noyau, ni granulations ou gouttelettes graisseuses, ni granulations pigmentaires, ni matière glycogénique.

Cette dégénérescence amyloïde commence dans le foie par les artères hépatiques et par les capillaires de ces artérioles. Les branches interlobulaires de l'artère hépatique pénètrent, comme on le sait, à la périphérie de l'îlot jusqu'à une certaine distance dans ce dernier et se résolvent en capillaires qui s'anastomosent avec ceux de la veine porte. La dégénérescence amyloïde de ces artérioles les transforme en canaux à parois dures et réfringentes constituées par les éléments cellulaires et musculaires infiltrés par la substance amyloïde. Ce sont les cellules hépatiques voisines qui sont les premières prises. Il en résulte que la lésion est limitée d'abord suivant une zone intermédiaire entre la zone périphérique de l'îlot et son centre, bien plus rapprochée toutefois de la périphérie que du centre. A ce degré de l'altération, l'îlot est partagé en trois zones : une périphérique très-mince, dont les cellules sont en dégénération graisseuse ; une zone intermédiaire, en dégénérescence amyloïde, et une zone centrale, dont les cellules sont tantôt granulo-graisseuses, tantôt normales, tantôt infiltrées de pigment jaune ou rouge.

Lorsque la lésion est plus ancienne, plus intense, l'îlot est

dégénéré dans sa totalité. Mais il est très-rare que la totalité du foie soit amyloïde; il y a toujours des parties d'îlots ou des îlots entiers qui sont simplement en dégénérescence graisseuse.

La lésion peut se propager aux veines hépatiques et aux branches de la veine porte lorsque l'îlot est pris tout entier.

Dans les trois derniers exemples de foie amyloïde que nous avons examinés, la lésion portait uniquement sur des vaisseaux. Dans l'un de ces faits relatifs à un malade atteint de leucocythémie splénique et mort à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Sée, les capillaires de l'îlot hépatique étaient seuls en dégénérescence amyloïde. Les parois épaissies de ces capillaires formaient un réseau très-complet et très-élégant, tandis que les veines porte et hépatique étaient normales. Les cellules hépatiques ne présentaient non plus aucune lésion amyloïde : elles étaient seulement un peu atrophiées par suite de l'épaississement des parois des vaisseaux capillaires. Dans les deux autres exemples de dégénérescence amyloïde observés récemment, tous les vaisseaux du foie, les branches de la veine porte, de la veine hépatique, aussi bien que les capillaires, étaient pris simultanément. Ces examens ont été faits à l'aide du violet de méthylaniline, qui décèle au mieux les parties en dégénérescence et qui permet de faire des préparations histologiques très-démonstratives et de les conserver. Lorsqu'en effet on colore avec les deux espèces de violet de méthylaniline de M. Lauth une section mince du foie altéré, la couleur violette se décompose en deux nuances, l'une rouge violet, qui se fixe sur les éléments amyloïdes, l'autre bleu violet, qui se porte sur les cellules et les fibres normales. Le violet Hoffmann offre la même réaction. Sur les préparations ainsi obtenues, il était facile de s'assurer que les cellules hépatiques étaient normales dans ces trois cas ou simplement atrophiées. L'endothélium des vaisseaux échappe aussi presque toujours à l'altération amyloïde.

A l'œil nu, le foie amyloïde possède à peu près l'aspect du foie gras; il a une consistance pâteuse; il est exsangue, gris ou gris jaunâtre; ses bords sont mousses : il a un volume normal ou un peu augmenté. Mais, lorsqu'on en fait une large section mince et qu'on l'examine sur une plaque de verre à contre-jour, on constate qu'elle offre des parties transparentes, vitreuses, plus ou moins considérables. De plus, lorsqu'on verse de la teinture d'iode ou la solution iodée même faible sur une surface de section du foie, on voit des parties d'îlots ou des îlots entiers devenir de la couleur brun foncé caractéristique. Cette réac-

tion, qu'on fait sur la table d'amphithéâtre, pendant l'autopsie, fait immédiatement reconnaître la lésion.

Le plus souvent, lorsque le foie est envahi, la rate et le rein sont également altérés; si le rein n'est pas amyloïde, il présente toujours sûrement une infiltration granulo-graisseuse des cellules épithéliales des tubes sécréteurs.

L'étiologie de la dégénérescence amyloïde offre beaucoup de points de contact avec celle de la dégénérescence graisseuse dans le foie. La dégénérescence amyloïde se montre dans toutes les maladies cachectiques avec suppuration chronique, dans la tuberculose, la scrofule, la syphilis, dans le cancer quelquefois. Elle offre ce point de contact avec la dégénérescence graisseuse simple : c'est que la dénutrition, l'amaigrissement, dans lesquels la lésion du foie entre pour une part, en sont les seuls symptômes; il n'y a rien qui indique, dans les symptômes locaux, une souffrance du foie, ni douleur, ni ictère, ni ascite; tout au plus pourra-t-on, dans certains cas et non toujours, noter un peu d'hypertrophie de l'organe, dont le bord accessible à la main est obtus et pâteux au lieu d'être tranchant et dur.

Tumeurs du foie. — Nous avons déjà parlé des tuméfactions de l'organe causées par l'inflammation aiguë suppurative, par l'inflammation chronique (cirrhose hypertrophique) et par certaines dégénérescences, hypertrophies limitées ou totales qu'on désigne assez souvent en clinique sous le nom de tumeurs.

Nous n'avons pas à faire ici l'étude de ces symptômes, mais il est bon d'être prémuni contre une erreur d'examen assez fréquente : c'est celle qui résulte de la dépression ou des dépressions normales du bord antérieur du foie et de la saillie également normale que fait quelquefois la vésicule biliaire. Lorsque le foie est un peu abaissé ou hypertrophié, et que la palpation permet de suivre son bord libre, la dépression en encoche déterminée par le sillon longitudinal et la saillie de la vésicule biliaire sont prises quelquefois pour des tumeurs hépatiques.

Angiomes. — L'angiome caverneux est une tumeur assez fréquemment observée, mais qui n'atteint que très-rarement un volume notable; le plus souvent, on observe en un point de la surface du foie une petite tumeur sphérique qui fait saillie par la moitié de sa surface sous la capsule de Glisson, tandis que

l'autre moitié pénètre dans le parenchyme. Elle est rouge foncé à sa surface incisée, elle laisse écouler du sang et s'affaisse. On voit alors un tissu aréolaire, caverneux, dont les cavités étaient pleines de sang. Pour les étudier, il faut ne pas les ouvrir, mais il est nécessaire de les mettre d'abord dans un liquide qui coagule le sang, dans l'alcool par exemple. Alors, sur les sections qu'on en fait, on voit les cavités pleines de sang limitées par des cloisons minces qui les séparent les unes des autres. Ces cloisons sont formées de tissu fibreux dense : une couche de cellules endothéliales les tapisse. La tumeur tout entière est

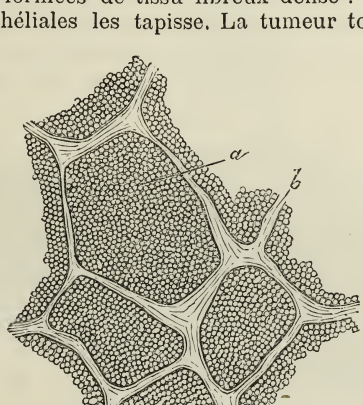


Fig. 313. — Angiome caverneux du foie (coupe après durcissement dans l'alcool) : *a*, espaces caverneux remplis de sang ; *b*, travées fibreuses limitant les espaces caverneux.

entourée par une zone de tissu conjonctif embryonnaire, et c'est dans ce tissu que passent les vaisseaux dilatés qui vont se rendre aux lacunes précitées. Ces lacunes communiquent irrégulièrement les unes avec les autres, comme dans un tissu caverneux. Les cavités se développent primitivement par suite de la dilatation des capillaires siégeant dans un tissu embryonnaire qui permet leur ampliation. Ces tumeurs sont injectables par l'artère hépatique.

Tubercules. — Les granulations tuberculeuses du foie sont

communes et très-nombreuses chez les individus qui succombent à une tuberculose miliaire aiguë. Ces granulations sont tellement fines qu'elles se voient difficilement à l'œil nu. Le foie est anémique, jaunâtre, et ce n'est qu'en regardant avec attention sous un jour favorable qu'on voit de fines granulations semi-transparentes entre les lobules. Les granulations de la capsule et du péritoine hépatique sont plus faciles à distinguer, parce qu'elles font une saillie notable et parce que leur couleur tranche mieux sur la surface colorée de l'organe. Ces granulations de la substance hépatique siégent dans le tissu conjonctif qui accompagne les vaisseaux portes. La section de ces vaisseaux se trouve toujours au centre ou dans un point voisin de la gra-

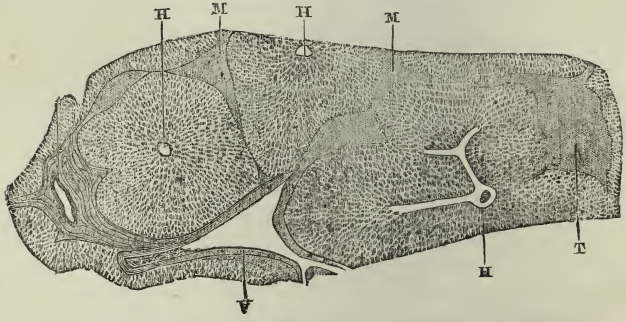


Fig. 314. — Granulations tuberculeuses du foie : H, H, veines centrales des îlots hépatiques dont les cellules s'éloignent en rayonnant; M, M, tissu conjonctif interlobaire épaissi et devenu embryonnaire ; une granulation tuberculeuse T s'est développée dans ce tissu; V, coupe d'une branche de la veine porte. Grossissement de 20 diamètres.

nulation. Elles sont accompagnées d'une formation nouvelle de tissu embryonnaire qui fait corps avec la granulation et ne s'en distingue pas quand elle est très-récente ; il y a par conséquent une sorte d'hépatite interstitielle qui accompagne la tuberculose. Plus tard, lorsque la granulation plus ancienne est formée à son centre d'éléments cellulaires atrophiés, elle se distingue bien du tissu périphérique. Elles ne diffèrent pas là de ce qu'elles sont partout ailleurs. Rarement on trouve des tubercules plus gros, ayant par exemple de 1 à 10 millimètres de diamètre. Ces derniers, formés par l'agglomération de plusieurs d'entre eux, sont caséeux et mous. Ils accompagnent quelquefois la tuberculose péritonéale chez les enfants.

Gommes syphilitiques. — Nous avons, à propos de la cirrhose, donné brièvement les caractères de l'hépatite syphilitique interstitielle : à la période tertiaire de la syphilis, le foie est souvent le siége de gommes. Celles-ci sont constituées par l'agglomération de deux, de trois ou d'un plus grand nombre de petites tumeurs de la grosseur d'un grain de millet à un petit pois ou

Fig. 315. — Gommes du foie vues sur une section de l'organe. Au milieu de la figure existe une agglomération de gommes situées entre le lobe droit et le lobe gauche. (Figure empruntée à la *Pathologie des tumeurs* de Virchow.)

davantage, tumeurs anguleuses, irrégulièrement sphéroïdes, de couleur jaunâtre, de consistance très-dure ; la réunion de ces petites nodosités jaunâtres est entourée par une zone épaisse de tissu conjonctif serré et dur qui leur forme une coque commune. Il résulte de cet ensemble une tumeur sphéroïde de la grosseur d'une noisette à une noix, quelquefois plus, qui siége

habituellement au fond d'une dépression cicatricielle de la surface du foie. Il existe souvent plusieurs de ces colonies de gommes entourées de leur coque fibreuse dans le même foie, soit à la face supérieure, soit, ce qui est plus commun, à la face inférieure, soit dans la profondeur du tissu hépatique. Les dépressions cicatricielles montrent à leur niveau un épaississement de la

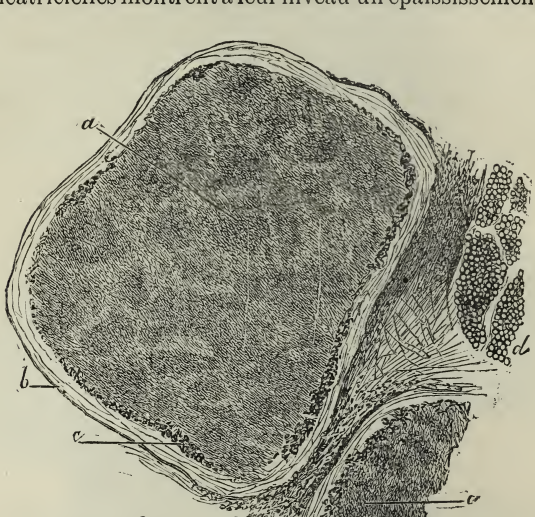


Fig. 316. — Coupe de gommes anciennes du foie faites après le durcissement de la tumeur dans l'acide chromique : *a*, masses anguleuses enveloppées par du tissu fibreux *b*; *c*, zone foncée dans laquelle on observe des espaces remplis de granulations graisseuses ; cette zone est représentée à un plus fort grossissement dans la figure suivante; *d*, un îlot hépatique. Grossissement de 20 diamètres.

capsule de Glisson et, presque toujours aussi, les adhérences fibreuses qui y prennent leur point d'implantation et qui unissent le foie aux parties voisines. Lorsqu'on examine une section de l'organe qui passe à travers cette cicatrice et le groupe de gommes qui se trouve à sa partie profonde, on voit que le tissu fibreux rosé ou gris qui entoure les productions centrales jaunes se continue par un épaississement sclérotique autour des lobules hépa-

tiques voisins, de telle sorte qu'une cirrhose partielle accompagne toujours les tumeurs gommeuses. Ce qui caractérise à l'œil nu les gommes et les différencie de toutes les autres productions, c'est leur sécheresse, leur état jaune caséeux, uni à leur grande dureté, à cette élasticité dense qui fait qu'on ne peut les déchirer avec l'ongle, tandis que les tubercules caséeux sont mous et que les autres formes de tumeurs, telles que le sarcome, le squirrhe, etc., donnent du suc en assez grande quantité quand on les racle.

Le volume du foie atteint de gommes est généralement très-diminué lorsqu'on fait l'autopsie, parce que la lésion est ancienne et que la péri-hépatite aussi bien que les productions hépatiques très-riches en tissu cicatriciel ont amené une atrophie de l'organe. Mais les choses peuvent être toutes différentes au début de la syphilis hépatique. Le foie peut être très-hypertrophié dans les périodes congestives et inflammatoires aiguës de la syphilis hépatique.

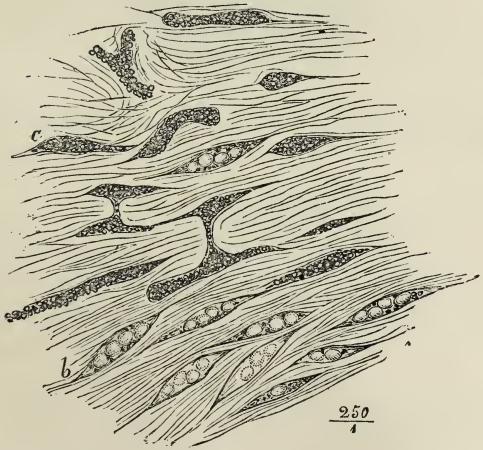


Fig. 317. — Tissu fibreux formant l'enveloppe des gommes en régression : *b*, espaces contenant des cellules et des granulations graisseuses; *c*, les mêmes espaces ne contenant que de la graisse. Grossissement de 250 diamètres.

D'après Lancereaux, Klebs et un certain nombre d'auteurs, les gommes hépatiques peuvent être résorbées en laissant à

leur place des dépressions cicatricielles. Il n'est pas douteux que les nodules caséeux ne soient résorbés en partie. Nous avons décrit (p. 196) des lacunes remplies de granulations graisseuses autour du centre caséeux des gommes que nous avons regardées comme des vaisseaux lymphatiques (voy. fig. 317) servant à cette résorption, mais il est difficile de croire que les tumeurs puissent disparaître complétement. Le tissu conjonctif sclérosé qui les entoure ne pourrait pas, dans tous les cas, être modifié.

Au point de vue de leur structure, les gommes anciennes

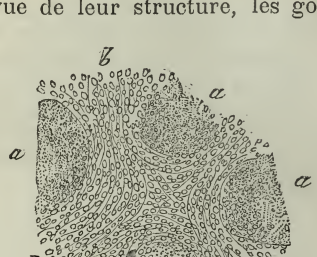


Fig. 318. — Gomme syphilitique du foie : *a*, centre des nodules dans lequel les cellules sont devenues granuleuses; *b*, périphérie de ces nodules; *v*, vaisseau. Grossissement de 100 diamètres.

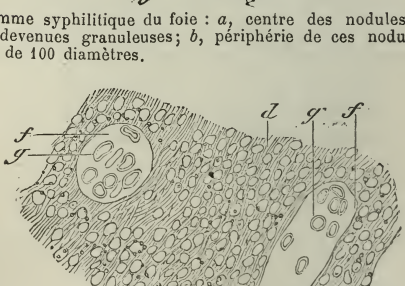


Fig. 319. — La même préparation vue à un grossissement de 400 diamètres : *d*, éléments de la gomme; *f*, cavité des vaisseaux dans lesquels on voit des globules rouges *g*.

présentent, dans leur partie centrale caséeuse, des éléments cellulaires petits, rapprochés les uns des autres, remplis de fines

granulations et en dégénérescence granulo-graisseuse. Les vaisseaux y sont oblitérés; autour de la partie jaune caséeuse existent des lacunes de tissu conjonctif assimilables à des espaces lymphatiques et contenant des granulations plus grosses; dans la zone fibreuse périphérique existent des trousseaux de fibres de tissu conjonctif très-serré et dense parcouru par des vaisseaux sclérosés et contenant, entre les fibres, soit des cellules rondes, soit des cellules aplaties.

Les gommes plus récentes du foie, dont nous avons donné une description (p. 190), sont constituées par de petits nodules microscopiques (*a*, fig. 318) dont le centre subit déjà une atrophie et une dégénérescence granuleuse portant sur les cellules, tandis que les cellules rondes de la périphérie se confondent avec le tissu embryonnaire voisin. Une grosse gomme est composée d'un grand nombre de ces nodules. Nous avons pu les étudier sur des individus morts accidentellement du choléra pendant l'épidémie de 1866.

Tumeurs leucémiques. — Sous l'influence de la leucocythémie, on peut trouver dans le foie plusieurs sortes de lésions liées à une tuméfaction considérable de l'organe, qui peut peser jusqu'à 4 et 5 kilogrammes. Ce sont d'abord de petits épanchements de globules blancs dans le tissu hépatique à la suite de l'obstruction des capillaires en un point par des globules blancs qui les distendent. De plus, dans l'adénie ganglionnaire ou splénique, on observe souvent des néoformations de tissu réticulé lymphatique, de véritables tumeurs dans le sens histologique, qui coïncident avec une congestion considérable de l'organe. Dans le cas de foie amyloïde, rapporté plus haut (p. 933), il y avait de ces lymphomes de nouvelle formation en assez grande quantité. Ces néoformations de tissu réticulé se montrent entre les lobules, autour des vaisseaux périlobulaires, et tout particulièrement suivant le trajet des branches de la veine porte.

Sarcomes. — Les sarcomes sont rares dans le foie, surtout parce que les tumeurs de cette nature sont très-peu communes dans les organes qui fournissent les radicules de la veine porte. Les sarcomes du foie ne sont jamais que des tumeurs secondaires succédant à des sarcomes généralisés, surtout à des sarcomes mélaniques.

Jusqu'à présent, les tumeurs du foie que nous avons passées en revue, les tubercules, les gommes, les tumeurs leucémiques,

le sarcome, sont toutes secondaires, et les angiomes caverneux font seuls exception.

Carcinome. — Il en est à peu de chose près de même pour ce qui concerne les tumeurs carcinomateuses et épithéliales, qui sont très-rarement primitives dans le foie et qui succèdent habituellement aux tumeurs de l'estomac, de l'intestin, du rectum, du péritoine, des ganglions lymphatiques, de l'utérus, des testicules, du sein, etc., ou de la vésicule biliaire. La vésicule biliaire et les voies biliaires peuvent, en effet, être le siége de lésions primitives qui se généralisent ensuite à tout le foie. Dans ce cas, en face du développement considérable des tumeurs cancéreuses du foie, pendant que la lésion de la vésicule est peu étendue ou n'est pas même soupçonnée ni cherchée, un observateur peu expert pourrait croire qu'il s'agit d'une affection primitive du foie, tandis que c'est le contraire qui est la vérité.

Les carcinomes secondaires du foie ont en effet ceci de particulier qu'ils offrent un développement considérable, que le foie est infiltré, par exemple, de masses morbides pesant 2 ou 3 kilogrammes et plus, tandis que la tumeur primitive siégeant à l'estomac, par exemple, consistera en un encéphaloïde ulcéré, à peine large comme le creux de la main. Et cependant il n'est pas douteux, en raison de la souffrance antérieure de l'estomac et des signes dûment constatés du cancer stomacal datant d'un ou de deux ans, tandis que l'hypertrophie du foie s'est faite seulement pendant le dernier mois de la maladie et sous les yeux du médecin, il n'est pas douteux que le carcinome stomacal ne soit primitif.

Le foie est de tous les organes de l'économie celui dans lequel les productions carcinomateuses secondaires sont les plus communes. Et comme c'est une loi absolue que les productions secondaires possèdent la même structure que la tumeur primitive, il en résulte qu'on trouvera dans le foie toutes les variétés connues du carcinome, squirrhe, encéphaloïde, carcinome hématode ou télangiectode, carcinome colloïde, carcinome mélanique.

Le carcinome primitif présente une masse considérable homogène, sans vestige du tissu hépatique au centre de la tumeur, et qui est formée par un tissu carcinomateux plus ou moins ancien. La partie centrale en est uniformément dégénérée, jaunâtre et opaque. Au pourtour de la tumeur, on constate des noyaux carcinomateux d'infection secondaire développés par voisinage dans le foie. Ces tumeurs donnent du suc laiteux à la coupe et présentent au microscope la structure typique du car-

cinome, c'est-à-dire des cloisons de tissu conjonctif formant un réticulum et limitant des espaces qui communiquent les uns avec les autres. Les lacunes de ce tissu sont remplies de grosses cellules polyédriques, de forme très-variée, en raquette, allongées ou ovoïdes ou sphériques, contenant un ou plusieurs noyaux énormes munis eux-mêmes de gros nucléoles réfringents. Les cloisons sont parcourues par des vaisseaux capillaires, et elles ont la forme du réseau cellulo-vasculaire du foie.

Dans le carcinome secondaire, au lieu de trouver une masse considérable infiltrée en nappe dans une grande étendue du foie, ainsi que cela a lieu dans l'exemple précédent, on observe une grande quantité d'îlots qui sont tous à peu de chose près du même âge et répandus presque uniformément dans tout l'organe. Ces nodules secondaires de forme sphérique ont un volume qui varie entre un grain de mil et une noisette ou une noix. On comprend que si le carcinome primitif est très-voisin du foie, comme par exemple s'il siége à l'estomac ou à la vésicule biliaire, c'est la partie de cet organe adjacente à la tumeur primitive qui sera le plus altérée.

Les nodosités développées à la surface font une saillie hémisphérique, la moitié de la tumeur débordant sous la capsule de Glisson, pendant que l'autre moitié siége dans le foie. Il en résulte une série de reliefs dont le centre est généralement affaissé en cupule en raison de la dégénérescence graisseuse et de l'atrophie des éléments cellulaires.

Le foie atteint de carcinome secondaire ou de carcinome primitif est généralement très-volumineux, surtout lorsqu'il s'agit du carcinome encéphaloïde. Il dépasse de beaucoup le bord inférieur de la paroi costale, et l'on peut par la palpation et par la dépression de la paroi abdominale sentir les inégalités de sa surface antérieure et de son bord inférieur qui débordent les fausses côtes.

Le liquide épanché dans le péritoine consécutivement à la pression de ces tumeurs sur les branches ou sur le tronc de la veine porte n'empêche habituellement pas la constatation de ces tumeurs du bord libre du foie, à moins que la paroi du ventre ne soit considérablement distendue. Lorsqu'en effet la paroi est modérément tendue par l'épanchement, on la déprime avec le bout des doigts enfoncés perpendiculairement à sa surface, et l'on sent parfaitement ainsi les nodosités cancéreuses lorsqu'elles existent.

Nous ne pouvons décrire ici, dans tous leurs détails, les carac-

tères histologiques des variétés diverses de carcinome hépatique, car ce serait faire l'histoire complète du carcinome, mais nous devons étudier quelques-unes des particularités propres à son siége dans le foie et à son mode de développement.

Une lésion très-remarquable du cancer hépatique est celle qui tient à l'envahissement et à la réplétion par la tumeur des branches afférentes, du tronc, et des divisions de la veine porte. Nous avons eu l'occasion de voir plusieurs fois, à la suite d'un cancer hématode ou télangiectode de l'estomac, une formation de tissu cancéreux de même nature dans la veine porte.

Dans cette variété du carcinome, les réseaux de capillaires ectasiés et même les dilatations anévrysmales sphériques isolées sont très-faciles à reconnaître à l'œil nu, comme des lignes sinueuses ou des points rouges isolés. Dans les cas que nous avons vus, la tumeur stomacale ulcérée, siégeant près du pylore, présentait à sa surface péritonéale des lignes ou des cordons sinueux ayant la grosseur de plumes de corbeau et de plumes d'oie, cordons pleins qui n'étaient autres que des branches afférentes de la veine porte et qu'il était facile de suivre jusqu'au tronc de cette veine. Incisées, ces veines se montraient remplies d'un tissu carcinomateux mou, comme la tumeur primitive, et dans le liquide blanchâtre on voyait des capillaires dilatés et ectasiés semblables à ceux de la tumeur stomacale. Ces vaisseaux bourgeonnaient de la surface interne de la cavité de ces veines, et ils étaient souvent très-longs, étendus dans le sens du courant sanguin. La paroi de la veine, encore reconnaissable du côté de la surface péritonéale de l'estomac, bien qu'infiltrée par les éléments nouveaux, se confondait du côté de l'ulcération stomacale avec le tissu carcinomateux, et cette paroi était totalement transformée en alvéoles remplis de cellules. L'altération ne se bornait pas là : le tronc de la veine porte, et toutes ses branches afférentes se distribuant dans le foie, étaient remplis par les mêmes éléments, vaisseaux dilatés et tissu cancéreux nés de la paroi altérée des veines ou venus d'un point inférieur et végétant dans la cavité des vaisseaux situés au-dessus, comme le font certaines racines dans les conduits de drainage. Il résultait de cette disposition que, sur une section du foie, on voyait, autour des îlots hépatiques, la section des veines portes interlobulaires remplies de suc cancéreux, qu'on en faisait sortir par la pression.

Dans une autre série de cas, il est assez fréquent d'observer des carcinomes des ganglions lymphatiques, soit primitifs, soit

secondaires, ou des tumeurs des autres organes voisins de la veine porte qui se propagent à la paroi de cette veine et qui déterminent des bourgeons cancéreux naissant de cette paroi et faisant saillie dans la lumière du vaisseau. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'être témoins de ces faits : un ganglion lymphatique cancéreux et très-hypertrophié confine, en un point, à la paroi veineuse ; une adhérence intime s'y effectue par une surface assez large ; la paroi de la veine s'épaissit en ce point, et le tissu conjonctif de la tunique externe se transforme en tissu carcinomateux ; la tunique moyenne, puis l'interne, s'altèrent de la même façon, de telle sorte qu'une tuméfaction limitée due à cette néoplasie fait saillie dans la lumière de la veine. L'endothélium vasculaire prolifère à ce niveau. Plus tard, le tissu du bourgeon cancéreux, devenant de plus en plus proéminent, se ramollit et se désagrége sous l'influence du sang qui entraîne du côté du foie des fragments devenus de véritables embolies cancéreuses.

Celles-ci, arrêtées dans un rameau interlobulaire, peuvent devenir le point de départ de tumeurs secondaires. A un moment donné, le néoplasma né sur la veine porte peut avoir été complétement ulcéré, et il en résulte une perte de substance de la veine, si bien que le tissu carcinomateux voisin en constitue la paroi. Le mécanisme de la production de ces carcinomes de la paroi de la veine porte est facile à comprendre ; on les désigne quelquefois par un mot qui n'est pas absolument exact : on dit que le carcinome voisin de la veine porte a perforé sa paroi et s'est ouvert dans la veine. On doit dire au contraire que la paroi est devenue, par la propagation de la tumeur voisine, le point de départ d'un bourgeon carcinomateux qui s'ulcère dans certains cas ; seulement la perte de substance qui en résulte n'est pas la conséquence du ramollissement de la tumeur voisine de la veine, mais bien du bourgeon né dans sa paroi.

Plusieurs observations de carcinome pigmenté du foie rapportées par des auteurs allemands montrent que les capillaires de l'îlot hépatique sont alors remplis par des éléments cellulaires de la tumeur. La direction radiée de ces capillaires et la pigmentation des cellules ont fait donner à cette variété le nom de cancer radié, pigmenté (Rindfleisch).

Nous avons observé dernièrement un cas de carcinome mélanique secondaire du foie, provenant de la clinique de M. le professeur Gosselin, dans lequel la néoformation paraissait au premier abord irrégulièrement infiltrée dans tout l'organe. Sur

les sections minces examinées au microscope, on voyait que la plupart des vaisseaux appartenant à la veine porte avaient un diamètre beaucoup plus considérable qu'à l'état normal et une forme cylindrique : leur paroi était le siége d'une infiltration par de grosses cellules; leur membrane interne présentait un bourgeonnement d'un tissu conjonctif infiltré lui-même de cellules volumineuses. Ce bourgeonnement régulier remplissait tout le calibre du vaisseau, ou bien il laissait une lumière centrale contenant des cellules libres et du sang. Les éléments cellulaires étaient plus ou moins pigmentés en brun. Presque tous les vaisseaux étaient altérés de la même façon. Les artérioles hépatiques n'étaient pas le siége d'une endartérite carcinomateuse aussi intense, mais elles montraient sur leur paroi interne des couches de cellules endothéliales, dont quelques-unes étaient pigmentées. Certains îlots hépatiques étaient complétement transformés en un îlot carcinomateux : ainsi la forme circulaire de la section de l'îlot était conservée ; ses branches portes interlobulaires étaient reconnaissables, bien qu'atteintes de l'endophlébite précédemment décrite. La veine centrale et les capillaires radiés de l'îlot étaient en place et à peu près sains; mais les réseaux des cellules hépatiques étaient remplacés par des nids de cellules à gros noyaux et à gros nucléoles, et le protoplasma de la plupart de ces cellules était pigmenté. Le tissu conjonctif épaissi qui accompagnait les vaisseaux formait le stroma des alvéoles carcinomateux. On reconnaissait aussi très-bien, à leur direction et à leur siége, les canalicules biliaires interlobulaires ; mais leurs petites cellules cubiques étaient remplacées par de grosses cellules à noyaux volumineux et à nucléoles réfringents, et leur calibre était augmenté. Il était difficile de voir un plus bel exemple de la participation de toutes les parties du foie au développement d'une tumeur.

Il ne faudrait pas croire, du reste, que ce soit là, par le remplissage des branches veineuses et capillaires du foie, le mode de production habituel du carcinome. Dans le plus grand nombre des cas, en effet, les nodules miliaires et récents siégent dans le tissu conjonctif périlobulaire, autour des petites divisions de la veine porte, et ils reconnaissent pour cause une néoformation de cellules entre les faisceaux de fibres du tissu conjonctif. Les veines présentent alors quelquefois une inflammation caractérisée par la formation de nombreuses cellules endothéliales à leur surface interne. Cette dernière lésion pour-

rait tout aussi bien être regardée comme secondaire que comme primitive. Rindfleisch regarde le développement habituel du carcinome comme se faisant par la prolifération des cellules hépatiques. Nous ne croyons pas que ce mode de formation soit aussi commun. Mais il n'en est pas moins vrai que si l'on connaît certains faits de développement du carcinome du foie, il y a encore bien des inconnues à résoudre, et, en particulier, on n'a pas étudié le rôle des vaisseaux lymphatiques au début de ces tumeurs. On a dit que les cellules du carcinome hépatique reproduisaient la structure et la forme des cellules normales du foie : nous n'avons pu observer une telle analogie ; les cellules du carcinome hépatique sont, comme partout, claires, munies de noyaux ovoïdes très-volumineux, de nucléoles brillants, etc. ; elles ne ressemblent en rien aux cellules hépatiques et ne contiennent pas les granulations qu'on rencontre dans le protoplasma de ces dernières.

Épithéliome à cellules cylindriques. — L'épithéliome à cellules cylindriques (voy. p. 280) s'observe assez souvent dans le foie consécutivement aux tumeurs de même nature développées primitivement dans l'estomac, dans l'intestin grêle, dans le rectum et dans la vésicule biliaire. A l'œil nu, cette variété de tumeur offre les mêmes caractères que l'encéphaloïde, c'est-à-dire qu'elle consiste en des nodules plus ou moins volumineux et de consistance molle, donnant beaucoup de suc laiteux. Elle peut aussi revêtir l'aspect du cancer colloïde, par suite d'une transformation colloïde partielle ou très-étendue de ses cellules, aspect que présentent alors aussi les tumeurs primitives. Pour déterminer la nature de ces tumeurs, il est nécessaire de les faire durcir dans l'alcool absolu ou dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool : si l'on se contentait de l'examen par le raclage, on ne pourrait pas voir la forme tubulée du néoplasme. Sur les sections obtenues après durcissement, on observe des tubes suivant leur longueur, ou des figures transversales si la coupe est tranversale, ou des cavités ovoïdes qui sont tapissées partout par une seule couche de cellules cubiques ou cylindriques. Ces éléments et leur disposition reproduisent fidèlement la structure de la tumeur primitive. Il n'est pas possible de démontrer une membrane isolable autour de ces productions tubulées ; elles sont tout simplement limitées par le tissu conjonctif voisin. Le centre des tubes montre une lumière ou cavité bien nette. Les parties colloïdes de la tumeur offrent

les mêmes tubes et les mêmes cavités tapissés par une couche de cellules ayant subi la dégénérescence colloïde.

Cet épithéliome à cellules cylindriques a été décrit dans le foie sous le nom d'adénome par plusieurs auteurs, et en particulier par Rindfleisch. Nous n'avons pas à réfuter cette erreur, qui ne soutient pas l'analyse dans les cas où la tumeur hépatique est secondaire à un épithéliome à cellules cylindriques né primitivement sur une muqueuse à cellules cylindriques. Pour ce qui est de notre expérience personnelle, les tumeurs du foie assez nombreuses de ce genre que nous avons pu observer étaient toujours secondaires. Nous admettons toutefois parfaitement la possibilité d'un épithéliome primitif du foie, mais ce ne serait pas une raison pour considérer comme un adénome une production qui est absolument identique avec l'épithéliome à cellules cylindriques. Il serait plus logique de la regarder comme un épithéliome développé par le bourgeonnement et la néoformation de canalicules biliaires. Dans la plupart des observations publiées en France sous le nom d'adénome par MM. Lancereaux, Dubrac, etc., lorsque les détails anatomiques sont bien indiqués, on reconnaît qu'il s'agit de cas de cirrhose hypertrophique ou atrophique avec de grosses granulations hépatiques. Un véritable *adénome* du foie devrait reproduire la structure des lobules hépatiques, et alors comment distinguer au sein du foie les lobules de nouvelle formation d'avec les lobules normaux ? Cela ne nous semblerait pas possible au premier abord, et nous ne connaissons pas de faits bien démontrés de pareilles tumeurs. Ceux qui ont été publiés sous le nom d'adénome par Rinfleisch et plusieurs autres auteurs allemands sont des épithéliomes à cellules cylindriques primitivement développés dans le foie, ou des faits de carcinome dans lesquels les cellules de la tumeur ont paru semblables à celles du foie. Pour ce qui est des nodules isolés saillants sous la capsule de Glisson, à la surface du foie, et reproduisant la structure d'un îlot hépatique, ce sont moins des adénomes ayant de la tendance à s'accroître que des vices de développement et de conformation remontant à la vie intra-utérine et n'offrant qu'un intérêt purement tératologique (voy. fig. 320).

Les *kystes* séreux du foie ne sont très-probablement jamais autre chose que des diverticules dilatés des conduits biliaires, diverticules qui peuvent s'isoler du conduit d'où ils sont primitivement une émanation.

Nous avons examiné plusieurs fois des kystes, contenant du sable biliaire et siégeant à la surface du foie. Le revêtement interne de ces kystes consiste en une seule couche de cellules épithéliales plates. Le tissu conjonctif qui les entoure se continue avec la périphérie des lobules voisins, et il y a une sorte de cirrhose locale. Dans le tissu sclérosé, les canaux biliaires présentent la même lésion que dans la cirrhose (voy. p. 921 et suiv.).

Les kystes séreux du foie sont très-rares. Ils sont entourés de tissu conjonctif et tapissés par un épithélium pavimenteux. Il

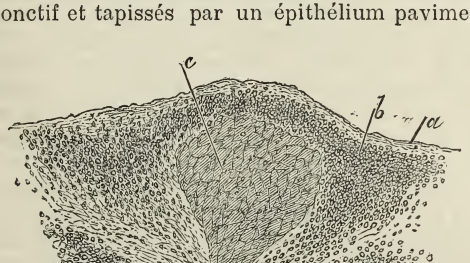


Fig. 320. — Granulation saillante à la surface du foie et formée par un lobule hépatique chez un enfant nouveau-né. Grossissement de 150 diamètres.
a, capsule de Glisson; *c*, îlot de cellules hépatiques entouré de tissu conjonctif embryonnaire *b*.

faudrait bien se garder de considérer comme des kystes les cavités qui peuvent se trouver au centre de tumeurs cancéreuses ou qui succèdent à des abcès. La putréfaction avancée du foie et le développement de vacuoles contenant de l'air et un peu de liquide sous la capsule de Glisson pourraient en imposer au premier abord pour de petits kystes séreux.

Kystes hydatiques. — Les kystes à échinocoques, qui sont assez communs dans le foie, sont constitués par une tumeur volumineuse, habituellement saillante, soit à la surface convexe du côté du diaphragme, ou du côté de la paroi abdominale, soit au bord supérieur ; quelquefois elle siége dans la profondeur même de l'organe. On y trouve, en allant de dehors en dedans : 1° une enveloppe fibreuse épaisse ou membrane adventice, dont la structure est la même que celle du tissu fibreux à lames

parallèles et à cellules aplaties. Cette membrane fibreuse se continue avec le tissu conjonctif épaissi qui entoure les îlots hépatiques, de telle sorte qu'il y a une cirrhose périphérique à la tumeur, et les lobules hépatiques voisins sont aplatis par compression. 2° A l'intérieur de cette membrane se trouve la membrane hydatique complète, sphérique et tendue dans les productions récentes, flétrie, ridée et déchirée dans les kystes anciens. Cette membrane est caractérisée par ses lames régulières toutes parallèles entre elles, formées d'une substance hyaline amorphe, sans aucun élément cellulaire interposé entre les lames. A l'intérieur de cette membrane, dont la cassure nette, la décomposition en lamelles, l'aspect vitreux et tremblotant ne peuvent être confondus avec rien autre (voy. p. 335 et 336), on trouve des vésicules filles ayant aussi elles une membrane analogue plus mince, un volume très-variable, depuis la tête d'une grosse épingle jusqu'au volume d'un œuf. Ces vésicules sont très-régulièrement sphériques. Elles contiennent un liquide aqueux ne renfermant pas d'albumine, et de petits grains qui ne sont autres que des échinocoques. Souvent, les vésicules ne contiennent rien et sont stériles. 3° Les échinocoques sont de petits vers vésiculaires formés par une vésicule caudale adhérente à la membrane germinale; au milieu de la vésicule, on trouve le corps et la tête de l'animal. Leur tête présente un proboscide, une double rangée de crochets et quatre ventouses (voy. p. 336).

Les échinocoques sont les vers vésiculaires du *Tænia echinococcus*, qui ne vit pas dans l'intestin de l'homme, mais qui est assez commun chez le chien, où l'on trouve du reste d'autres variétés de tænia. Le *Tænia echinococcus* est remarquable par le petit nombre de ses anneaux. Les œufs de cet animal mis en liberté avec les matières fécales du chien, lorsqu'ils sont ingérés avec l'eau ou les aliments, perdent dans l'estomac de l'homme leur membrane d'enveloppe, et l'embryon, devenu libre, perfore les membranes de l'estomac pour se loger dans les organes voisins et y subir la seconde phase de son développement. Tous les faits de migration de ces embryons font supposer qu'ils peuvent cheminer à travers tous les tissus à l'aide de leurs crochets droits et mobiles, et que leur voyage est facilité par la circulation sanguine lorsqu'ils pénètrent dans un vaisseau (voy. p. 332 et suiv.).

Lorsque les kystes hydatiques ont achevé leur développement et qu'ils séjournent encore dans le foie, ils reviennent sur

eux-mêmes ; les membranes hydatiques se rompent et se fragmentent ; elles sont situées dans un liquide opaque, épais, riche en sels de chaux, rendu ocreux ou rougeâtre par la présence des matières colorantes de la bile et du sang. Les échinocoques n'existent plus : ils se sont détruits et fragmentés ; tout au plus peut-on reconnaître encore des crochets conservés dans ce liquide. Il est commun de trouver à l'autopsie de malades qui n'avaient présenté, au moins dans les dernières années de leur vie, aucun symptôme de maladie hépatique, de pareils kystes ayant la grosseur du poing ou davantage. Leur membrane fibreuse est revenue sur elle-même, et, dans un cas que nous avons examiné, elle avait subi une véritable ossification avec des travées osseuses, de la moelle osseuse, des ostéoplastes, etc.

Une variété de tumeurs hydatiques du foie décrite dans ces derniers temps par Friedreich, Virchow, etc., consiste dans la *tumeur hydatique multiloculaire*. M. Carrière en a donné une description dans sa thèse (1868) d'après un fait que nous avons également examiné. Ces tumeurs sont composées de petits kystes hydatiques disposés dans un stroma fibreux. Chaque kyste contient une membrane caractérisée par ses lames hyalines parallèles, et quelquefois on y trouve soit un échinocoque complet, soit seulement des crochets. Ces tumeurs ressemblent beaucoup au premier abord au carcinome colloïde, avec lequel on les a confondues longtemps ; l'examen microscopique lèverait immédiatement tous les doutes.

Les kystes hydatiques en voie d'accroissement, au lieu de s'atrophier et de se flétrir, peuvent arriver à un volume tel que la tumeur occasionne par elle-même des accidents qui exigent une intervention chirurgicale. D'autres fois, ils contractent par l'intermédiaire de la surface du foie et par une péritonite limitée des adhérences avec le diaphragme, avec la paroi du ventre, avec le gros intestin, le duodénum, etc., et ils peuvent s'ouvrir dans la plèvre et dans le poumon, dans l'intestin, dans la vésicule biliaire ou les conduits biliaires, de telle sorte, par exemple, que les malades évacuent soit par les bronches, soit par l'intestin, le contenu du kyste, consistant en vésicules intactes ou déchirées. On a cité aussi quelques cas de perforation de la veine porte. Lorsque l'ouverture a lieu dans le péritoine, il en résulte une péritonite mortelle.

VAISSEAUX ET VÉSICULE BILIAIRES.

INFLAMMATION. — L'inflammation catarrhale de la *vésicule biliaire* est surtout consécutive à la présence des calculs biliaires, qui agissent là comme des corps étrangers. Cependant il ne faudrait pas croire que les calculs déterminent toujours, ni même habituellement, des accidents d'irritation sur la muqueuse de la vésicule : chez les femmes âgées de la Salpêtrière, où les calculs sont si fréquents, la membrane interne de la vésicule est souvent intacte. D'autres fois, elle est injectée et renferme une bile décolorée, muqueuse, filante, contenant des globules de pus. C'est ce qui a lieu surtout dans les cas d'inflammation concomitante des canaux biliaires. La muqueuse est épaissie, tomenteuse et œdémateuse, au lieu de présenter sa minceur ordinaire et sa surface finement veloutée. A un degré plus intense de la lésion, il se forme une ou plusieurs ulcérations de la muqueuse, surtout à la partie inférieure de la vésicule. Ces ulcérations, lorsqu'elles se produisent rapidement, à l'état aigu, par une infiltration puriforme du tissu conjonctif de la muqueuse qui gagne les couches musculeuses, peuvent déterminer des perforations du péritoine mortelles avec issue de calculs. Mais c'est là un accident extrêmement rare, et les ulcérations, lorsqu'elles existent, s'accompagnent simplement d'une irritation locale du péritoine qui recouvre la partie externe de la vésicule dans le point malade. Là se produisent de fausses membranes fibrineuses, ou un épaississement fibreux de la séreuse et des adhérences. Des péritonites localisées avec adhérences ont permis des communications de la vésicule avec le duodénum, avec le côlon, et même des fistules biliaires communiquant avec l'extérieur à travers la paroi du ventre, et l'issue des calculs par ces diverses voies. Dans tous ces cas, l'inflammation propagée aux conduits cystique, hépatique et cholédoque, amène un ictère. Nous avons observé dans le service de M. Hérard un fait d'ictère très-intense, avec tuméfaction appréciable pendant la vie, au niveau de la vésicule, et avec un épanchement péritonéal. La maladie se termina par la mort, causée par une ulcération de la vésicule avec péritonite à ce niveau. La présence des calculs, si elle détermine rarement ces accidents graves, amène souvent un épaississement de la muqueuse, du tissu conjonctif et des fibres musculaires comparable à l'hypertrophie de la vessie urinaire consécutive

aux calculs. On observe alors des reliefs très-prononcés des faisceaux du tissu fibro-musculaire, qui soulèvent la muqueuse et qui sont séparés par des dépressions.

Des infiltrations de la muqueuse et des ulcérations à caractère gangréneux ont été décrites par Louis, Andral, Rokitansky, etc., à la surface de la vésicule dans le choléra, la fièvre typhoïde et l'infection purulente.

L'inflammation catarrhale des *canaux* cholédoque, cystique et des canaux hépatiques est assez fréquente, soit spontanément, soit à la suite d'une inflammation venue du duodénum, et elle produit alors l'ictère catarrhal ou ictère simple. D'autres fois, elle est due à la présence des calculs biliaires venant de la vésicule ou formés sur place dans les canaux hépatiques. Le sable biliaire ou la bouillie mêlée de petits fragments de calculs sont les causes les plus actives de cette inflammation (voy. p. 903). On l'observe à tous les degrés, depuis le gonflement du conduit cholédoque limité à l'ampoule de Vater ou à la partie la plus voisine du duodénum, où elle arrête le cours de la bile, dans le cas d'ictère simple, jusqu'à l'inflammation aiguë suppurative. On comprendra facilement que le gonflement œdémateux de l'ampoule de Vater et du tissu conjonctif situé autour du canal cholédoque, à son extrémité duodénale, puisse être un obstacle au cours de la bile capable de produire un ictère, lorsqu'on voit tous les jours le coryza empêcher la respiration par les fosses nasales par suite du gonflement de la muqueuse. Il est vrai qu'il existe peu d'autopsies où l'on ait pu démontrer cette lésion dans l'ictère simple ; mais, cependant, celles rapportées par Virchow et celles que M. Vulpian a citées dans son cours de 1874 sont de nature à entraîner la conviction. On observe alors, avec la congestion, une exsudation muqueuse, un bouchon muqueux. Les inflammations plus intenses, liées à la présence de gravier biliaire, sont répandues à la plus grande partie des canaux biliaires dans le foie. La muqueuse des canaux est couverte d'un mucus transparent, ou rendue plus ou moins louche par la présence de cellules épithéliales desquamées et par des globules de pus. Les canaux sont dilatés, leur muqueuse épaissie, ainsi que le tissu conjonctif qui les double : c'est en pareille circonstance qu'on observe des dilatations ampullaires tapissées par la muqueuse et remplies soit de liquide muqueux, soit de liquide puriforme. Ces dilatations, qui ressemblent beaucoup à de petits abcès (voy. p. 904), siégent dans tout l'organe, sont tapissées par une membrane, et contiennent beaucoup de

cellules cylindriques, mêlées à des cellules lymphatiques et à du pigment sanguin ou à des grains de pigment biliaire. Certaines de ces petites cavités contiennent du pus seulement et sont creusées au milieu du tissu du foie sans membrane limitante; mais il est très-rare qu'elles ne montrent pas des cellules cylindriques.

Dans les inflammations les plus intenses, le contenu des vaisseaux biliaires très-dilatés consiste en un pus muqueux, opaque et blanchâtre, mais ayant une certaine viscosité, due au mucus, comme dans les crachats muco-purulents. La quantité de ce pus est telle, que, dans certaines autopsies où l'on a fait une section du foie, on croirait au premier abord qu'on a affaire à des abcès. Les éléments cellulaires très-nombreux de ce pus consistent dans l'épithélium cylindrique formé en grande abondance et dans des cellules lymphatiques. Dans tous ces faits d'inflammation assez intense ou suraiguë des conduits biliaires, on observe pendant la vie des accidents fébriles plus ou moins graves, à type intermittent. Ils peuvent aboutir à une suppuration ou à une perforation de la veine porte. Ces lésions peuvent amener des perforations, des péritonites, etc., lorsque la présence de calculs agit comme un corps étranger irritant en un point.

C'est probablement à la suite de ces inflammations intenses des canaux que se sont produits les rétrécissements et même les oblitérations complètes des canaux hépatiques et cholédoques remplacés par un cordon fibreux, comme cela avait lieu dans un fait rapporté par M. Andral.

On trouve quelquefois, mais rarement, des excroissances papillaires de la muqueuse des conduits à la suite de l'inflammation.

Lorsqu'un calcul volumineux s'est engagé dans le conduit cystique, puis dans le conduit cholédoque, il peut être arrêté dans ce dernier, au niveau de son entrée dans le duodénum, où le conduit se rétrécit. S'il éprouve quelque difficulté à passer, sa progression même, les contractions des conduits et de la vésicule, donnent lieu à la colique hépatique. Mais il peut aussi en résulter des accidents inflammatoires plus graves s'il séjourne en un point du canal où il s'enchatonne. La bile ne peut plus passer, d'où ictère; et, de plus, l'inflammation de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, qu'il détermine par son contact, se propage aux organes voisins, au péritoine notamment. Il en résulte souvent des inflammations suppuratives ou nécrosiques limitées qui aboutissent à des perforations. Si le calcul

était arrêté près du duodénum, la mortification d'une partie de la muqueuse et de la paroi de ce dernier pourra avoir pour conséquence heureuse le passage du calcul dans l'intestin ; mais, si la perforation se fait dans le péritoine, il en résultera une péritonite mortelle.

Les canaux biliaires, et en particulier les petits canaux interlobulaires, subissent dans beaucoup de maladies du foie des lésions dues à la maladie hépatique ou à une irritation de voisinage. Telles sont les altérations que nous avons décrites dans la cirrhose (p. 921 et suiv.), dans l'atrophie jaune aiguë (p. 890) ; telles sont les irritations inflammatoires que subissent les canaux de tout volume compris dans les masses cancéreuses ou situés dans leur voisinage ; telles sont les irritations catarrhales légères qui ont été signalées par O. Wyss dans l'empoisonnement par le phosphore et dans les hépatites parenchymateuses et qui existent à plus forte raison dans les hépatites suppuratives. Dans les hépatites parenchymateuses de la fièvre puerpérale, de la variole, etc., nous avons vu une infiltration du tissu conjonctif périvasculaire par des cellules lymphatiques et en même temps un catarrhe des petits canaux compris dans le tissu conjonctif.

Ces lésions inflammatoires des canaux biliaires, qui aboutissent à une sécrétion muqueuse abondante et à la formation de cellules qui les remplissent, ont certainement pour effet dans tous les cas d'empêcher la bile sécrétée dans les cellules hépatiques de parvenir jusqu'au canal cholédoque. Elles s'unissent dans les tumeurs hépatiques à la déviation, à l'aplatissement et à la compression des canaux biliaires pour produire la rétention complète de la bile et l'ictère.

Un autre accident de l'inflammation des conduits biliaires qui est assez rare, c'est l'hémorrhagie se produisant à la surface de leur muqueuse, soit dans la cirrhose, soit dans le cancer du foie ou l'inflammation simple (Quinquaud, thèse de Ferray). Des hémorrhagies accidentelles peuvent se produire aussi à la suite des abcès du foie ; dans un cas rapporté par Lebert, elles succédaient à la rupture d'un anévrysme de l'artère hépatique dans la vésicule biliaire.

Tumeurs de la vésicule biliaire. — D'après Rokitansky, on trouve, très-rarement il est vrai, une néoformation de tissu adipeux dans le tissu conjonctif sous-péritonéal de la vésicule biliaire dans la polysarcie.

Les tumeurs de la vésicule développées dans la tunique muqueuse sont des carcinomes ou des épithéliomes à cellules cylindriques.

L'histoire du carcinome de la vésicule est de date relativement récente, et cependant ce n'est pas une affection absolument rare, car chaque année on en présente plusieurs faits à la Société anatomique. Il peut être primitif ou secondaire, et dans ce cas il succède à un carcinome du foie, de l'estomac, de l'intestin ou des ganglions voisins. Le carcinome primitif de la vésicule est le plus souvent un carcinome colloïde ; d'autres fois, il a l'aspect de l'encéphaloïde, et plus rarement il appartient au squirrhe. Sa forme anatomique se rapproche par conséquent beaucoup de celle de l'intestin. Le plus ordinairement, sinon toujours (14 fois sur 15 observations de carcinome et d'épitéliome analysées dans la thèse d'un de nos élèves, M. le docteur L. Bertrand, 1870), la vésicule contient un, deux ou un nombre variable de calculs, d'autant plus gros qu'ils sont moins nombreux. La bile est quelquefois décolorée ; d'autres fois, elle est épaisse et brune ; elle peut contenir des fragments détachés de la tumeur. La surface de la vésicule dans le point malade est inégale, bourgeonnante, car les néoformations revêtent la forme villeuse dans la vésicule biliaire, de même que dans la vessie urinaire. La tumeur envahit soit une partie, soit la totalité de la surface muqueuse, dont l'épaisseur est accrue et qui, sur une surface de section, montre un tissu colloïde ou un tissu blanc infiltré de suc laiteux, suivant la forme de carcinome à laquelle on a affaire. La lésion de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux peut se propager au tissu musculaire, qui est toujours plus ou moins œdémateux et hypertrophié. La cavité de la vésicule est généralement accrue ; cependant elle a été vue diminuée. La tumeur se poursuit souvent dans le canal cystique et dans le cholédoque, dont la muqueuse est dégénérée, bourgeonnante, et dont le calibre est rétréci en ce point, de telle sorte qu'il y a rétention de la bile dans les canaux hépatiques et dans les canaux biliaires interlobulaires. Les kystes biliaires peuvent être la conséquence de cet état qui s'accompagne toujours d'ictère. La règle la plus générale, c'est que le tissu hépatique soit lui-même envahi par une plaque de carcinome dans le point où il est en contact avec la vésicule altérée, et que tout le foie soit parsemé de nodosités reproduisant la forme du carcinome primitif de la vésicule. Dans certaines autopsies, en examinant le

foie envahi ainsi dans toute sa masse par les nodosités sphériques plus ou moins volumineuses, on hésite à croire que ces nodosités soient consécutives à l'ulcération de la vésicule; mais ce qui se passe pour le carcinome hépatique secondaire à celui de l'estomac doit nous faire admettre que le même rapport existe dans les deux cas entre les nodosités hépatiques et l'ulcère de la muqueuse.

Les ganglions lymphatiques du voisinage sont toujours altérés et transformés, et le duodénum, le côlon et même l'estomac peuvent être envahis par le carcinome ayant débuté dans la vésicule biliaire. Ces divers organes sont alors unis par des adhérences carcinomateuses et fibreuses, et les plaques de l'estomac et de l'intestin sont plus petites et plus récentes que l'ulcère de la vésicule.

La question de savoir si l'ulcère carcinomateux précède la formation des calculs, ou bien si ces derniers existent primitivement et entrent, par l'irritation qu'ils déterminent, en ligne de compte dans la naissance de la tumeur, est douteuse. Nous inclinerions plutôt pour la première hypothèse.

Considérés au point de vue histologique, les bourgeons superficiels non ulcérés sont recouverts par les cellules cylindriques de la muqueuse et sont le plus souvent formés par un tissu simplement embryonnaire très-riche en vaisseaux. Quelquefois cependant, ils présentent la structure alvéolaire du squirrhe, de l'encéphaloïde ou du carcinome colloïde. La partie ulcérée de la tumeur est dépourvue de tout revêtement épithélial. C'est dans le tissu sous-muqueux très-épaissi que se montre le mieux la structure alvéolaire du carcinome. Dans le tissu musculaire, on note d'abord une infiltration par des cellules embryonnaires, puis un véritable tissu cancéreux.

L'épithéliome à cellules cylindriques de la vésicule biliaire ne diffère pas à l'œil nu de l'encéphaloïde; les caractères histologiques de la tumeur sont absolument les mêmes que ceux que nous avons exposés précédemment à propos de l'épithéliome à cellules cylindriques du foie. Il donne lieu à des nodosités secondaires du foie, comme le carcinome, et il présente les mêmes accidents et la même gravité. Dans les observations d'épithéliome publiées, il y avait aussi des calculs de la vésicule.

CHAPITRE VI. — PÉRITOINE.

Les généralités que nous avons exposées à propos de l'inflammation expérimentale du péritoine (1re partie, p. 73 et suiv.) et à propos des altérations des séreuses (2e partie, p. 456 et suiv.) nous dispenseront d'entrer dans la plupart des faits d'histologie pathologique du péritoine.

Péritonite. — La péritonite est aiguë ou chronique, généralisée ou partielle.

La péritonite aiguë, très-rarement primitive (rhumatismale), est presque constamment le résultat d'un traumatisme, contusion ou plaie, ou d'une lésion propagée de l'un des organes contenus dans le péritoine à cette séreuse. Telles sont les perforations des intestins, de l'estomac; tels sont les corps étrangers entrés dans le péritoine, les abcès ouverts dans sa cavité, les inflammations superficielles des organes recouverts par la séreuse, les lymphangites et phlébites de l'utérus et de ses annexes, les abcès métastatiques du foie, etc.

Dans la *péritonite aiguë généralisée*, l'injection vasculaire est très-intense, et elle s'accompagne dès le début d'un épanchement fibrino-purulent plus ou moins abondant entre les mailles du grand épiploon, dans le tissu conjonctif de la séreuse, entre ses feuillets et à sa surface. Le péritoine pariétal est atteint aussi bien que les différents feuillets des épiploons et des méso, et il se produit très-rapidement des adhérences fibrineuses entre le feuillet pariétal et le feuillet viscéral et entre les différents organes contenus dans l'abdomen.

Ainsi, dans la péritonite puerpérale, lorsque l'autopsie est faite deux ou trois jours seulement après le début du mal, on trouve le feuillet pariétal du péritoine épaissi et infiltré de pus, de couleur grise et opaque, uni par places, soit avec le grand épiploon, soit avec les intestins, par des fausses membranes fibrineuses molles, imprégnées de pus. Le pus épanché dans la cavité du ventre est collecté en certains points déclives, comme dans le petit bassin autour des annexes de l'utérus, dont l'inflammation suppurative est le point de départ de la péritonite, à la face inférieure du foie, dans l'arrière-cavité des épiploons, etc. Le grand épiploon, vascularisé et épaissi dans les points où se trouvent des lobules de graisse, est tantôt étalé et

adhérent à la surface des intestins, tantôt revenu sur lui-même et pelotonné, présentant une masse charnue, rouge, irrégulière et couverte de pus. Lorsque le grand épiploon est étalé, il adhère aux intestins et surtout au paquet de l'intestin grêle, dont il est difficile de le détacher; il adhère presque toujours aussi à la paroi abdominale par plusieurs points de son bord libre. Au-dessous de l'épiploon, les anses intestinales gonflées et distendues par des gaz sont unies les unes aux autres par de la fibrine imprégnée de pus formant soit une couche épaisse, soit un mastic gris ou gris jaunâtre qui comble les sillons de séparation des anses voisines. Cet exsudat épais, semi-solide, est plus ou moins abondant. Il est difficile de séparer les anses intestinales ainsi agglutinées sans rompre la paroi de quelqu'une d'entre elles, car les membranes intestinales sont elles-mêmes imprégnées de liquide, pâles et ramollies. Cette infil-

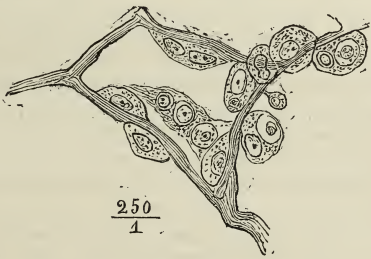


Fig. 321. — Epiploon enflammé artificiellement préparé par l'imprégnation d'argent et montrant les cellules épithéliales en voie de prolifération et en train de se détacher des travées. Des globules de pus sont englobés par de la fibrine et restent ainsi reliés aux travées fibreuses.

tration séreuse de l'intestin existe également au niveau de sa muqueuse, qui est tantôt anémiée, tantôt congestionnée et toujours couverte d'un mucus d'aspect puriforme. La surface du foie et de la rate montre également une inflammation superficielle intense ; le péritoine y est infiltré de pus, et la capsule propre est également épaissie et opaque. Il existe toujours, soit du côté des annexes de l'utérus, soit du côté du foie ou d'autres organes, des lymphangites, des phlébites, ou des abcès superficiels qui sont le point de départ de la péritonite purulente.

L'exsudat intra-abdominal, au lieu d'être peu abondant, opaque et fibrino-purulent, comme dans l'exemple précédent,

peut être plus abondant, séro-purulent avec des flocons de fibrine libres dans le liquide, ou tout à fait séreux; dans ce dernier cas, il y a toujours aussi des flocons fibrineux.

L'examen histologique du grand épiploon montre exactement ce que nous avons décrit dans la péritonite expérimentale (page 73), c'est-à-dire des fibrilles de fibrine, des cellules lymphatiques et de grosses cellules tuméfiées, granuleuses, avec un ou plusieurs noyaux, placées dans les mailles épiploïques. Il y a une infiltration de cellules lymphatiques et de fibrine entre les fibres du tissu conjonctif dans toutes les membranes épaissies et opaques à l'œil nu. L'accumulation de ces cellules lymphatiques se fait tout particulièrement autour des vaisseaux. La même abondance de cellules rondes s'observe autour des vaisseaux dans les îlots adipeux du grand épiploon.

Le foie et les reins sont pâles sur une surface de section, et leurs cellules sont généralement granulo-graisseuses.

L'exsudat liquide du péritoine peut contenir du sang en même temps que de la sérosité fibrineuse et du pus; alors il y a presque toujours des ecchymoses, des infiltrations sanguines du tissu cellulaire sous-péritonéal. Mais ces péritonites avec exsudation sanguine reconnaissent généralement une cause spéciale et ne sont pas aiguës au même titre que les précédentes. Ce sont les péritonites cancéreuses, tuberculeuses ou celles qui sont liées à la cirrhose hépatique. Nous les retrouverons bientôt à propos des péritonites chroniques.

La terminaison de la péritonite aiguë est variable. Lorsqu'elle ne se termine pas rapidement par la mort, l'épanchement liquide est résorbé, en même temps que du tissu conjonctif embryonnaire se forme à la surface du péritoine et pénètre dans les fausses membranes fibrineuses avec des vaisseaux de nouvelle formation, à parois embryonnaires. Ces fausses membranes organisées établissent des adhérences fibreuses entre les parties enflammées, et il en résulte parfois une série de troubles digestifs dus à ce que les intestins sont, par exemple, immobilisés ou rétrécis, ou fixés dans une situation anormale : les brides celluleuses établies entre le péritoine viscéral et le péritoine pariétal peuvent être la cause d'étranglements internes.

Dans d'autres cas, la péritonite aiguë purulente se termine, après la résorption d'une partie de l'exsudat liquide, par une sorte de caséification du pus. Celui-ci se réunit dans un ou plusieurs points du péritoine, s'enkyste dans des fausses membranes et devient caséeux. D'autres fois, ces suppurations limi-

tées, siégeant soit au petit bassin, soit entre les feuillets du mésentère, à la face inférieure du foie, etc., s'ouvrent une issue par une perforation de l'intestin de dehors en dedans, ou à travers les parois abdominales jusqu'à la peau. Lorsque la suppuration se fait jour à la fois du côté de l'intestin et de la peau, il en résulte une fistule stercorale.

La *péritonite aiguë partielle* est traumatique ou spontanée. Dans ce dernier cas, elle succède presque constamment à une inflammation d'un organe contenu dans le péritoine. On comprend que lorsqu'une pareille inflammation arrive jusqu'à la surface d'un organe, le péritoine est fatalement enflammé lui-même. C'est ainsi qu'il y a souvent péritonite partielle dans les lésions du foie, de la vésicule biliaire, de la rate, dans la pleurésie diaphragmatique, c'est-à-dire que les métrites, les inflammations ou tumeurs des annexes de l'utérus, la cystite, donnent lieu à une péritonite localisée au petit bassin, et la typhlite à une inflammation du péritoine au niveau de la fosse iliaque droite.

La *péritonite chrônique généralisée* succède à la péritonite aiguë, ou bien elle s'établit d'emblée. Dans ce dernier cas, il est très-rare qu'elle ne soit pas en rapport avec un processus chronique, tuberculose péritonéale et intestinale, cancer de l'un des organes contenus dans le ventre, cirrhose du foie, maladies du cœur, cachexie palustre, etc.

Comme la péritonite cancéreuse est superficielle à son début aussi bien que dans son développement ultérieur, elle verse à la surface du péritoine de grandes cellules munies de noyaux volumineux et de nucléoles énormes qui se mêlent aux cellules lymphatiques et aux liquides épanchés dans le péritoine. Aussi peut-on parfois, ainsi que cela nous est arrivé plusieurs fois, diagnostiquer une péritonite cancéreuse par l'examen microscopique du liquide retiré par une ponction exploratrice.

Les lésions de la péritonite chronique sont assez variables. Ainsi, dans la péritonite chronique succédant à la péritonite aiguë, on trouve des adhérences établies entre les anses intestinales les unes avec les autres ou avec les organes voisins et la paroi abdominale, et constituées par du tissu fibreux filamenteux ou lamellaire plus ou moins souple et abondant. Il peut en résulter une oblitération complète de la cavité du péritoine ; dans ce cas, si le tissu conjonctif nouveau est assez mince, mou et celluleux pour que les intestins puissent se contracter en-

core, la vie sera possible, ainsi que le témoignent les autopsies de personnes âgées, qui assurément portaient depuis nombre d'années pareilles lésions. D'autres fois, les membranes sont réduites à quelques brides ou adhésions celluleuses peu importantes. Il n'y a généralement pas alors de liquide épanché dans le péritoine.

Dans les maladies du cœur, dans la cirrhose hépatique et dans la cachexie palustre avec hypertrophie de la rate, ce n'est pas, à proprement parler, une véritable péritonite qu'on observe, mais un épanchement séreux ou ascite. Cependant, dans l'épanchement ascitique pur, on observe constamment quelques lésions qu'on peut rapporter à l'inflammation chronique. Celle-ci est consécutive et consiste dans des épaississements des capsules propres et du revêtement péritonéal du foie et de la rate, dans des excroissances végétantes ou granuleuses du péritoine du foie dans la cirrhose, du péritoine périsplénique dans la cachexie palustre et dans la cachexie cardiaque. Ces néoformations de tissu conjonctif peuvent passer à bon droit comme des traces de péritonite chronique. De plus, le péritoine pariétal est épaissi, et souvent il existe d'autres preuves de péritonite chronique du côté de l'épiploon et des intestins. Dans la cirrhose du foie, il se joint très-souvent à cet état une véritable péritonite subaiguë ou chronique, qui consiste dans la présence de flocons fibrineux au milieu du liquide épanché, lequel contient souvent du sang. La surface du péritoine, soit sur le foie, soit à la face inférieure de cet organe, soit au niveau du mésentère et des intestins, est tapissée de fausses membranes fibrineuses ou de membranes organisées très-riches en vaisseaux et qui s'accompagnent d'ecchymoses sous-péritonéales. Il y a en particulier souvent une péritonite hémorrhagique dans les cirrhoses hypertrophiques. Les ponctions abdominales ne paraissent pas être absolument étrangères au développement ou à l'aggravation de ces états inflammatoires du péritoine.

La péritonite hémorrhagique, qui est chronique ou subaiguë, qu'on l'observe dans la cirrhose hypertrophique, dans le rhumatisme articulaire, dans la tuberculose, dans la maladie de Bright, etc., se caractérise par des néomembranes vascularisées, qui, au premier abord, ressemblent à des taches de sang et qui ressemblent aux néomembranes de la pachyméningite. Ces néomembranes occupent une partie ou la totalité du péritoine pariétal qui en est recouvert, la surface péritonéale des intestins, du mésentère; d'une façon générale, toute la surface

péritonéale du grand et du petit bassin peut en offrir. Ces néomembranes sont simples et minces, formant une seule couche, ou bien elles présentent des feuillets superposés séparés par du sang épanché, et le tissu embryonnaire qui les compose peut aussi être infiltré de globules rouges du sang. Lorsque ces membranes sont épaisses et ecchymotiques, le liquide épanché dans l'abdomen contient toujours du sang en assez grande quantité. Le tissu conjonctif sous-jacent aux néomembranes est quelquefois aussi le siége d'infiltrations sanguines. Cette forme de péritonite est remarquable parfois, en ce que toute la surface du péritoine est de couleur brun noirâtre, ainsi que le liquide épanché, qui est de couleur chocolat.

Tubercules du péritoine et péritonite tuberculeuse. — Rien n'est plus varié que la distribution et les conséquences des tubercules du péritoine. Les tubercules du péritoine peuvent en effet être très-discrets, comme on le voit par exemple dans certaines autopsies de tuberculeux, où il existe seulement quelques granulations semi-transparentes, très-petites sur le péritoine intestinal, au niveau des ulcérations tuberculeuses de la muqueuse intestinale. Alors les lymphatiques qui rampent sous le péritoine sont enflammés et tuberculeux (voy. p. 853 et suiv.), et à ce niveau on trouve quelquefois des traces de péritonite, des fausses membranes fibrineuses et des adhérences molles.

Mais les choses changent de face lorsque tout le péritoine ou une notable partie de la séreuse sont couverts de granulations miliaires. Il en résulte parfois une péritonite caractérisée surtout, sinon uniquement, par une ascite considérable ; le liquide épanché est citrin, transparent, aqueux, et il montre quelquefois des flocons fibrineux. C'est là ce qu'on observe lorsque les granulations sont petites et qu'elles siégent à la surface de la séreuse.

Dans d'autres circonstances, la péritonite est plus intense, ce qui existe en particulier lorsque les granulations se montrent dans le tissu conjonctif profond du péritoine et de ses replis. Le mésentère, le grand épiploon, le mésocôlon présentent des granulations tuberculeuses non-seulement à leur surface, mais entre leurs divers feuillets ; il en résulte un épaississement de ces replis membraneux, car les granulations sont entourées d'un tissu embryonnaire, avec lequel elles se continuent sans ligne de démarcation. Ces membranes peuvent acquérir une épaisseur considérable, due à ce tissu embryonnaire et aux

nombreuses granulations qui y sont disséminées. Ainsi l'épaisseur du grand épiploon ou du mésentère, au lieu d'être comparable à une mince membrane, atteint 1 centimètre et même 1 centimètre et demi. Le grand épiploon se ratatine et se rapproche du côlon transverse. Le mésentère se rapproche aussi de son insertion fixe en y attirant et y fixant la masse de l'intestin grêle. Comme les anses de cet intestin sont agglutinées, et comme le ventre contient une quantité de liquide séreux assez grande, il en résulte que la palpation du ventre fait apprécier une tumeur rénitente très-grosse siégeant au-dessous de l'ombilic et formée par le paquet des anses intestinales soudées.

Le liquide épanché, dans cette forme de péritonite tuberculeuse, est de nature variable : citrin au début, il peut devenir puriforme, présenter des flocons fibrineux, en même temps que des fausses membranes fibrineuses se déposent sur le péritoine. Le liquide peut se résorber et le ventre diminuer sans perdre sa rénitence. Le pus épanché se collecte quelquefois en un ou plusieurs points, aux parties déclives; il séjourne là enkysté par des fausses membranes, et il y devient caséeux.

Dans certaines péritonites tuberculeuses, l'épanchement intra-abdominal est sanguinolent. Les granulations tuberculeuses de la surface montrent, le plus souvent, dans cette variété, de petites ecchymoses autour des granulations tuberculeuses superficielles et profondes. Il y a souvent aussi, dans cette forme hémorrhagique, des néomembranes vascularisées qui sont elles-mêmes le siége de granulations tuberculeuses.

Les tubercules, saillants à la surface du péritoine chez les enfants et plus rarement chez les adultes, peuvent acquérir le volume de petits pois ou de fèves, et même d'amandes, par la réunion de plusieurs granulations en une masse unique. Ces gros tubercules répandus à la surface du mésentère, de l'épiploon, du péritoine pariétal, etc., sont caséeux et jaunâtres sur une surface de section.

Les ganglions lymphatiques, situés soit dans le mésentère et à son insertion, soit au-dessus de la petite courbure de l'estomac, et les glandes pelviennes, participent toujours plus ou moins à la tuberculose. Elles montrent soit des granulations, soit une infiltration caséeuse. Lorsque ces glandes sont très-volumineuses et caséeuses, on donne le nom de carreau à la lésion. On observe le carreau chez les enfants scrofuleux.

La *péritonite chronique partielle* reconnaît pour cause ordi-

naire une inflammation chronique d'un organe contenu dans le péritoine. Ainsi la périty phlite laisse à sa suite des adhérences de l'appendice vermiculaire ; les inflammations des annexes de l'utérus déterminent des adhérences de la trompe à l'utérus, des formations fibreuses dans les ligaments autour de la trompe et de l'ovaire, etc. Les corps étrangers du péritoine venus par le tube digestif et avec une perforation limitée par des adhérences, les polypes fibreux utérins devenus libres dans le ventre, les lipomes et papillomes des villosités épiploïques pédiculisés ou détachés, ou pour mieux dire tombés dans le péritoine, les grossesses extra-utérines, etc., sont autant de causes de péritonite chronique locale. Elles se caractérisent surtout par des adhérences fibreuses.

Les tubercules, lorsqu'ils se développent uniquement dans un point du péritoine, donnent aussi d'abord une péritonite localisée. Telle est la tuberculose des trompes, accompagnée, comme elle l'est habituellement, de granulations tuberculeuses du péritoine qui revêt l'utérus, les annexes et la cavité du petit bassin.

Carcinome et péritonite cancéreuse. — Le carcinome primitif du péritoine débute généralement dans l'épiploon. Il peut être constitué par du carcinome encéphaloïde ou par du squirrhe ; mais le plus souvent il revêt la forme du carcinome colloïde. Ce dernier constitue quelquefois des tumeurs considérables, comprenant toute l'étendue du péritoine, aussi bien l'épiploon, le mésentère, le mésocôlon, que le péritoine qui revêt la face supérieure du foie. Le volume de la tumeur qui remplit l'abdomen est tel qu'on la prend alors souvent pour un kyste très-volumineux de l'ovaire. La structure de ces carcinomes colloïdes ne diffère pas sensiblement de la description qui a été donnée à la page 179 ; on rencontre en effet dans les parties les plus anciennement formées de grands alvéoles remplis de cellules sphériques et volumineuses transparentes, présentant plusieurs cercles concentriques. Mais, dans les parties les plus récemment formées, il y a une abondance très-remarquable de tissu fibreux à fibrilles extrêmement fines et nombreuses, enfermant entre elles une substance colloïde avec ou sans cellules libres.

Le carcinome secondaire du péritoine débute à la suite de tumeurs de même nature de l'estomac, de l'intestin, du foie ou de l'utérus et de ses annexes.

Il se montre généralement tout d'abord sous la forme d'un épaississement diffus ou nodulaire du tissu conjonctif du péritoine, en rapport avec l'organe malade. Ainsi, au niveau d'un cancer de l'estomac, le péritoine qui revêt l'estomac montre soit des nodosités de même nature, soit une infiltration ; presque toujours on peut y découvrir des vaisseaux lymphatiques, ou des veines qui rampent sous le péritoine au point altéré et qui viennent de la tumeur stomacale pour se rendre au foie ou dans les ganglions lymphatiques voisins. Ces premières atteintes du péritoine par le carcinome sont suivies par une généralisation à toute la séreuse, qui se recouvre de nombreuses granulations ou petites tumeurs, variant du volume d'un grain de millet à celui d'un petit pois ou plus. Les plus petites de ces granulations, surtout lorsque le carcinome primitif est un squirrhe, ressemblent beaucoup, à l'œil nu, aux tubercules; l'examen microscopique ne peut du reste laisser subsister aucun doute. Toutes ces néoformations reproduisent exactement la structure de la tumeur primitive.

Ces carcinomes secondaires du péritoine s'accompagnent toujours de péritonite à un degré plus ou moins intense et variable ; ainsi, tantôt il ne s'agira que d'un épanchement abdominal citrin plus ou moins abondant, tantôt on aura affaire à un liquide contenant des flocons de fibrine et à des exsudations fibrineuses à la surface du péritoine. D'autres fois, les productions cancéreuses du péritoine s'accompagnent d'une formation de néomembranes vascularisées, constituées par du tissu conjonctif embryonnaire, et l'on aura alors une péritonite hémorrhagique. Ces formations nouvelles de tissu conjonctif déterminent des adhérences entre les organes, des brides, des filaments unissant les parties voisines, brides et adhérences qui, le cancer s'étendant toujours, finissent par subir elles-mêmes la métamorphose cancéreuse. Nous avons observé ce fait bien souvent.

Enfin la péritonite cancéreuse peut devenir une péritonite aiguë purulente. C'est ce qu'on observe lorsque l'organe malade s'ouvre dans le péritoine, ou lorsque la destruction, le ramollissement putrilagineux de la tumeur cancéreuse d'un organe déterminent la formation d'un clapier situé très-près de la surface du péritoine ; c'est en particulier ce qui s'observe dans le carcinome de l'utérus et de ses annexes. Rien n'est plus commun que la terminaison de ce carcinome par péritonite subaiguë ou par péritonite aiguë purulente, soit que la trompe,

dégénérée et libre, verse dans le péritoine le suc cancéreux, soit que la destruction putrilagineuse du col et d'une partie du corps utérin intéresse le péritoine du petit bassin, ou produise par voisinage une péritonite aiguë.

Les autres néoformations, ou tumeurs du péritoine, sont très-rares; ce sont des *lipomes* partis du tissu adipeux, situés sous le péritoine pariétal, ou formés dans les appendices épiploïques, et des *kystes* de nature fort diverse. Nous avons eu l'occasion d'observer un kyste prolifère considérable du péritoine enlevé par M. Maisonneuve, et plusieurs exemples de kystes dermoïdes contenant de la graisse, des cheveux, des os, des dents, etc.

L'un de nous a observé une fois, à une autopsie de femme âgée, morte à la Salpêtrière, des *corpuscules de Pacini* ou de Vater végétant en grande quantité sur le péritoine diaphragmatique. Ces corpuscules avaient de 1 à 2 et 3 millimètres de longueur; ils étaient arborisés : plusieurs d'entre eux partaient d'un pédicule commun ; ils présentaient leurs lames concentriques et leur filet nerveux central absolument comme à la terminaison des nerfs de la main et du pied.

Les *kystes hydatiques* contenant des échinocoques existent quelquefois dans le péritoine, qu'ils proviennent de l'ouverture spontanée d'un kyste du foie dans la séreuse, ou qu'ils se soient développés primitivement dans le grand épiploon ou dans une autre partie de la séreuse.

CHAPITRE VII. — PANCRÉAS.

§ 1. — Histologie normale.

Le pancréas, analogue par sa structure et par ses fonctions aux glandes salivaires, est situé transversalement au-devant de la colonne vertébrale, entre la rate, qui confine à son extrémité gauche, et le duodénum, qui correspond à la tête du pancréas. Il est formé de grains granuleux, ou *acini*, qui déversent leur produit de sécrétion, le suc pancréatique, par l'intermédiaire du canal de Wirsung, à l'ampoule de Vater, dans la seconde partie du duodénum. Il existe habituellement un second canal excréteur, qui vient de la tête du pancréas et s'ouvre isolément auprès du premier (Verneuil, Cl. Bernard, Sappey). Les vésicules, ou culs-de-sac glandulaires, ont de 45 à 90 μ de diamètre ; elles possèdent une membrane propre très-

mince tapissée par des cellules pavimenteuses, dont le protoplasma devient granuleux par l'acide acétique et se redissout dans un excès de cet acide. Les conduits excréteurs, dont la paroi mince est composée seulement de tissu conjonctif et de fibres élastiques, sont tapissés par une seule couche de cellules d'épithélium cylindrique de petite dimension.

Ces conduits étant injectés au bleu de Prusse soluble, sous une pression faible et continue, la matière pénètre d'abord dans la lumière centrale du cul-de-sac, puis dans un système de canaux formant un réseau complet autour des cellules glandulaires (Langerhans, Saviotti, Gianuzzi).

Ce réseau de canalicules est comparable à celui des canalicules biliaires intralobulaires (voy. p. 865).

Les acini de la glande sont logés dans une atmosphère cellulo-adipeuse, qui sert de soutien aux vaisseaux sanguins et aux nerfs. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques affectent la même disposition que dans les glandes salivaires. Les nerfs provenant du grand sympathique, composés surtout de fibres fines, accompagnent les vaisseaux.

Le suc pancréatique, clair, limpide, un peu visqueux, alcalin, contient des matières albuminoïdes et possède, comme propriété essentielle, celle d'émulsionner les graisses (Eberle, Cl. Bernard) ; mais, de plus, il agit à la manière de la salive pour compléter la transformation en sucre des matières amylacées (Bouchardat et Sandras), et enfin il concourt aussi à la digestion des aliments azotés (L. Corvisart). Le pancréas est donc une des glandes les plus nécessaires à la digestion intestinale, si elle n'est pas absolument indispensable à la vie. Lorsque le suc pancréatique n'arrive plus à l'intestin, les matières grasses sont incomplétement digérées, et l'on en trouve dans les fèces qui sont le plus souvent liquides (diarrhée graisseuse).

§ 2. — Anatomie pathologique du pancréas.

L'anatomie pathologique du pancréas a été jusqu'ici peu étudiée, surtout parce que les modifications pathologiques des cellules glandulaires et du tissu conjonctif de la glande ne produisent pas de changements bien appréciables à l'œil nu ; aussi trouvons-nous dans les traités d'anatomie pathologique peu de renseignements précis sur les lésions histologiques de cet organe.

Inflammation parenchymateuse. — D'après C.-E.-E. Hoffmann (*Observations sur les lésions des organes dans le typhus abdominal*, 1869), le pancréas serait constamment altéré dans la fièvre typhoïde de la même façon que le foie. On observerait dans la première semaine de la fièvre une hyperémie très-intense du tissu conjonctif, tandis que les cellules glandulaires sont hypertrophiées. Dans la seconde semaine, les cellules contiennent plusieurs noyaux; leur protoplasma devient granuleux et se remplit de granulations graisseuses, au point de masquer les noyaux; le contour des cellules est peu marqué. L'hypertrophie des acini qui résulte de cette lésion cause une compression sur les vaisseaux et une anémie du tissu conjonctif interstitiel. Il est probable qu'une lésion analogue existe dans une série de processus infectieux.

L'*inflammation suppurative* du pancréas est extrêmement rare; mais cependant elle n'est pas sans exemple, qu'il s'agisse d'abcès métastatiques disséminés, ou d'une suppuration diffuse de la glande, ou d'une inflammation propagée à tout le tissu conjonctif qui l'entoure et aux ganglions lymphatiques. On a vu de cette façon (Gendrin) le pancréas baigner dans un abcès formé autour de lui, abcès qui peut s'ouvrir dans le péritoine, dans le duodénum ou dans l'estomac. Il faudrait bien se garder de confondre avec des abcès les kystes contenant une bouillie blanchâtre, comme nous en rapporterons bientôt des exemples.

L'*inflammation interstitielle* peut aussi se montrer dans le tissu conjonctif du pancréas. D'après le petit nombre d'observations qui en sont publiées, la tête du pancréas serait englobée dans l'épaississement inflammatoire chronique du tissu conjonctif qui l'entoure ainsi que le duodénum. C'est, par exemple, ce qu'on voit lorsqu'un calcul biliaire, arrêté dans le conduit cholédoque près du duodénum, détermine une inflammation chronique de tout le tissu conjonctif voisin. C'est ce qui arrive dans les cas de tumeurs de la région, d'ulcères simples du pylore ou du duodénum, etc. Le conduit pancréatique est alors tantôt normal, tantôt rétréci.

Induration du pancréas. — On nous a souvent apporté, pour les examiner, des pancréas durs, de couleur grise, dans lesquels les acini glandulaires étaient parfaitement dessinés. On prenait généralement cet état pour une tumeur squirrheuse.

Nous avons examiné ces organes sans y trouver de lésion bien appréciable. Il est bien entendu que l'idée de cancer ne peut venir, à leur vue, qu'à un débutant ; mais on pourrait se demander, comme Klebs, s'il ne s'agit pas d'une inflammation parenchymateuse semblable à celle de la fièvre typhoïde, ou d'une formation nouvelle d'acini, d'un adénome, ou, comme le pense M. Vulpian, d'un épaississement du tissu conjonctif de l'organe. Les acini, qui sont gros et bien développés, nous ont paru normaux, ainsi que leurs cellules et le tissu conjonctif ; ce dernier toutefois ne présentait pas de cellules adipeuses, tandis que, lorsque le pancréas est mou et que les acini sont petits et atrophiés, un tissu cellulo-adipeux, mou et très-abondant, prend la place du parenchyme glandulaire.

Dégénérescence graisseuse. — Il faut bien distinguer la dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales des acini glandulaires et la néoformation du tissu cellulo-adipeux qui constitue l'atmosphère celluleuse du pancréas. Ce sont là deux séries de modifications qui n'ont rien de commun.

La dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales des acini est assez rare, et les conditions dans lesquelles on l'observe ne sont pas bien déterminées ; nous en avons vu un exemple dans le marasme sénile, et il est probable qu'on la trouve dans une série de cachexies. Lorsqu'un obstacle existe à l'excrétion du suc pancréatique, les acini glandulaires s'atrophient, et leurs cellules se remplissent de granulations graisseuses.

L'atrophie du pancréas est la conséquence de la dégénérescence graisseuse de ses acini.

L'adiposité du tissu conjonctif qui forme le revêtement du pancréas et de celui qui pénètre entre les lobules en accompagnant les vaisseaux est une lésion assez fréquente, à un degré plus ou moins prononcé. Lorsque, sous l'influence de l'alcoolisme, de maladies chroniques du cœur, du diabète, de la gêne ou de l'arrêt de l'écoulement du suc pancréatique, le parenchyme glandulaire a disparu en partie ou en totalité, il peut être remplacé par du tissu cellulo-adipeux qui se développe dans la charpente fibreuse du pancréas autour de ses vaisseaux et de ses conduits glandulaires. Il en résulte que le tissu adipeux nouveau reproduit plus ou moins exactement la forme de la glande, et l'on peut trouver à l'autopsie une masse de tissu adipeux ayant les dimensions, le siége et la configu-

ration du pancréas parcourue à son centre par le canal de Wirsung, sans qu'il y ait un seul acinus conservé normal (voyez plus bas).

L'*atrophie* du pancréas peut se produire de différentes façons : 1° de dehors en dedans par la compression exercée sur la glande par des tumeurs voisines ; 2° de dedans en dehors par la distension kystique et les concrétions des canaux excréteurs de la glande; 3° par la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales des acini; 4° par l'inflammation interstitielle et en particulier, suivant Klob, par la stase du sang dans la glande à la suite des maladies chroniques du cœur, du foie et des poumons. Ph. Munk et Sylver ont observé chacun un cas d'atrophie du pancréas dans le diabète. Tantôt les acini atrophiés sont remplacés par le tissu conjonctif adipeux qui se produit autour d'eux ; d'autres fois, il ne se fait pas de graisse en abondance à leur place : les acini restent au milieu d'un tissu conjonctif lâche, et le pancréas est alors considérablement atrophié en apparence comme en réalité. Cet état se complique souvent de concrétions calcaires ou de bouillie blanchâtre contenues dans les conduits.

Dégénérescence amyloïde. — D'après Rokitansky, les cellules des acini pourraient subir la dégénérescence amyloïde. Ce fait est généralement mis en doute, et, dans tous les cas, il doit être très-rare. On a vu plusieurs fois les vaisseaux du pancréas en dégénérescence amyloïde en même temps que ceux du foie et de la rate.

Tumeurs du pancréas. — Les *tubercules* du pancréas sont si rares que Cruveilhier les mettait en doute et pensait que, dans les faits regardés comme des tubercules, il s'agissait simplement de ganglions voisins caséeux. La tuberculose du pancréas est toujours secondaire à celle du poumon ou du péritoine.

Cependant il peut y avoir des granulations tuberculeuses miliaires développées dans le tissu conjonctif qui sépare les acini, et même, dans un fait de Aran (*Archiv. gén. de méd.*, 1846), il y avait une masse tuberculeuse caséeuse dans la glande elle-même.

Les *gommes syphilitiques* sont également très-exceptionnellement observées. A peine peut-on citer quelques faits dus

à Cruveilhier et Virchow. Klebs a observé des gommes du pancréas chez un fœtus de six mois qui avait des lésions syphilitiques du poumon, du foie et du rein.

Dans un cas de *lymphome* de l'estomac et des ganglions lymphatiques de la région observé par M. Lépine, la moitié droite du pancréas était augmentée de volume et comprise, mais non confondue, dans la tumeur formée par les ganglions. A la place du tissu glandulaire pancréatique normal, on constata, à la coupe, un tissu blanchâtre, mou, semblable à l'encéphaloïde. La région pylorique, le foie, le diaphragme et le poumon droit étaient envahis, ainsi que le pylore, le pancréas et les ganglions. Le tissu morbide de l'estomac, du foie et du pancréas était exclusivement formé par du tissu réticulé lymphoïde.

Carcinome. — Le carcinome du pancréas est rare ; il peut être primitif ou secondaire. D'après la statistique de Willigk, sur 467 cas de carcinome, il y avait 9 carcinomes du pancréas, dont la plupart secondaires. Le carcinome primitif se développe le plus souvent à la tête du pancréas, très-rarement à son extrémité gauche ou à son milieu. Comme le carcinome primitif du pancréas s'étend très-rapidement de la tête de cet organe aux parties qui le touchent, au duodénum, aux ganglions lymphatiques, au conduit cholédoque, etc., si l'on trouve à l'autopsie une tumeur qui englobe ces organes, il sera difficile de savoir par où elle a débuté.

Le carcinome primitif revêt tantôt la forme du squirrhe, tantôt celle de l'encéphaloïde ou du carcinome colloïde. Qu'il ait débuté par une seule ou par plusieurs tumeurs qui se réunissent, une partie plus ou moins considérable de la glande est bientôt transformée en une masse cancéreuse uniforme. Lorsque la tumeur siége à la tête seulement du pancréas, le conduit de Wirsung est rétréci : il passe au niveau du duodénum dans un tissu induré qui l'étrangle, et la sécrétion du suc pancréatique n'existe plus. Si la moitié gauche du pancréas est respectée et continue à sécréter du suc pancréatique plus ou moins modifié, les canaux excréteurs se dilateront dans cette portion de la glande sous forme de kystes. Le tissu conjonctif sous-séreux, les couches musculaires et le tissu conjonctif sous-muqueux du duodénum ne tardent pas à être atteints, aussi bien que l'ampoule de Vater et le canal cholédoque, d'où il résulte le plus souvent un rétrécissement du duodénum qui peut être porté très-loin, un

ictère, etc. La propagation aux ganglions lymphatiques dégénérés et très-volumineux pourra avoir pour effet la compression de la veine porte ; la dégénérescence du tissu conjonctif sous-péritonéal aboutira à la compression et au rétrécissement de l'aorte. Il est très-rare que l'estomac soit atteint consécutivement par la tumeur. Dans une observation de carcinome colloïde primitif du pancréas, Klebs et Lücke ont observé une dilatation hydropique et kystique consécutive de l'épiploon, qui repoussait fortement par en bas le côlon transverse. Cette tumeur, formée par le péritoine, avait été ponctionnée pendant la vie.

Le carcinome secondaire du pancréas vient par propagation d'un carcinome des parties voisines, de l'estomac, du duodénum, du foie, des ganglions lymphatiques. Il se montre rarement sous forme de nodules bien isolés, à moins qu'il ne s'agisse d'une tumeur mélanique ; le plus souvent, la production nouvelle du pancréas se continue directement avec la masse cancéreuse primitive : c'est presque toujours aussi la tête du pancréas qui est envahie la première, et il est rare que tout l'organe soit dégénéré.

L'*épithéliome* à cellules cylindriques du pancréas a été vu une fois par E. Wagner. Il est probable qu'il succédait à un épithéliome de la muqueuse du duodénum, également altérée.

Le *sarcome* ne s'y est montré que sous la forme de tumeur mélanique.

Kystes. — On ne connaît dans le pancréas, en fait de kystes, que ceux qui résultent de la dilatation plus ou moins générale et considérable des conduits excréteurs de la glande. Qu'une tumeur telle qu'un cancer de la tête du pancréas ou du duodénum, ou un calcul biliaire enchatonné, oblitérant l'ampoule de Vater et ayant déterminé une induration inflammatoire de tout le tissu conjonctif voisin, ou que des concrétions pancréatiques obturent en un point le conduit excréteur du pancréas, on aura des dilatations de ce conduit en arrière de l'obstacle. Ces dilatations sont plus ou moins régulières, avec des bosselures le long du conduit principal, et elles présentent la forme de dilatations sacciformes ou sphériques dans les conduits secondaires qui pénètrent jusqu'à la surface de la glande. Il en résulte que la partie gauche ou moyenne du pancréas peut présenter à sa surface des tumeurs saillantes qui paraissent être des kystes absolument sphériques et limités de toutes parts par

une membrane. Mais, en les ouvrant, on reconnaît habituellement avec facilité la communication d'une pareille dilatation avec le conduit principal par un objet plus ou moins étroit. Les dilatations sacciformes, de même que la dilatation plus ou moins irrégulière et moniliforme du canal de Wirsung, contiennent soit un mucus crayeux blanchâtre et rendu opaque par les sels qui y sont contenus, soit de véritables concrétions en général friables et blanches.

Ces kystes par rétention et ces calculs ne sont pas absolument rares. L'un de nous en a vu deux cas. Dans le fait le plus récemment observé, qui provenait d'un malade de M. Lépine, les gros canaux excréteurs dilatés contenaient une bouillie opaque, épaisse, blanche, ainsi que des calculs friables, blancs et irréguliers constitués par du phosphate et du carbonate calcaires. La face interne des canaux était tapissée par une couche unique de cellules plates très-minces à bords irréguliers, munies d'un noyau ovalaire aplati. La paroi des canaux était épaisse, formée par des couches superposées de tissu conjonctif lamellaire qui étaient séparées les unes des autres par des cellules plates pourvues de noyaux. Ces modifications de la structure de la paroi et de la forme des cellules épithéliales étaient évidemment dues à la compression exercée par des concrétions solides. Dans ce cas, on ne voyait plus trace à l'œil nu des acini glandulaires : le tissu sécrétoire du pancréas était remplacé par du tissu cellulo-adipeux. Au microscope, on reconnaissait seulement dans les cloisons fibreuses de ce tissu les petits canaux excréteurs non altérés et munis de leurs cellules d'épithélium cubique.

Le volume des concrétions pancréatiques est très-variable ; ainsi Recklinghausen a trouvé l'un à côté de l'autre deux calculs, l'un de 3 centimètres de diamètre, l'autre de 4 centimètres de long sur 1 centimètre de large ; le plus souvent, les calculs sont beaucoup plus petits. Ils peuvent, comme conséquence, déterminer une inflammation aiguë et même la formation d'un abcès.

TROISIÈME SECTION

GLANDES HÉMATO-POIÉTIQUES

CHAPITRE I. — DE LA RATE.

§ 1. — Histologie normale de la rate.

La rate, glande vasculaire sanguine asymétrique, est constituée par une enveloppe fibreuse, recouverte par le péritoine, par un parenchyme mou, de couleur rouge, contenant des corpuscules spéciaux, de couleur blanche, appelés corpuscules de Malpighi, par des vaisseaux et par des nerfs. Les corpuscules et la pulpe splénique sont constitués par du tissu réticulé. La membrane fibreuse de la rate est très-résistante et plus ou moins épaisse; elle est formée de lames parallèles, de fibres de tissu conjonctif et de fibres élastiques. Des cellules plates sont interposées entre ces éléments. A sa partie profonde, elle possède, chez la plupart des mammifères, des fibres musculaires lisses. Elle se continue avec des trabécules qui partent de sa partie profonde et forment une grande quantité de cloisons qui parcourent le tissu splénique. Elle accompagne aussi les vaisseaux, artères et veines en leur formant une gaîne fibreuse. Les trabécules viennent s'insérer sur cette gaîne, de façon à constituer la charpente fibreuse de l'organe. Les trabécules contiennent des fibres musculaires lisses, chez les animaux dont la capsule est pourvue des mêmes éléments. Chez l'homme, l'existence des fibres musculaires lisses est affirmée par certains histologistes (Meisner, Frey) et niée par d'autres (Kölliker, Gerlach, Henle).

L'artère et la veine splénique entrent dans le hile de la rate entourés par la gaîne fibreuse émanée de la capsule. Cette gaîne est plus mince que la paroi artérielle, plus épaisse que la paroi veineuse. Chacune des branches principales de l'artère splénique se divise en une touffe de rameaux qui ne s'anastomosent pas avec ceux des branches voisines. Lorsque ces rameaux ont plus de 0mm,4 à 0mm,2, ils se séparent des veines, et ils présentent le long de leurs divisions des corpuscules de la rate ou corpuscules de Malpighi.

Ces corpuscules, de forme sphérique ou allongée, en forme

de manchon autour d'une artériole qui passe à leur centre, ont un diamètre qui varie à l'état normal de 0mm,2 à 0mm,7. Ils sont toujours en rapport intime avec une artériole qui passe à leur centre ou en un point de leur surface et qui envoie dans leur intérieur de petites artérioles et un réseau de capillaires. Les corpuscules de Malpighi sont formés d'un tissu réticulé absolument semblable à celui des follicules clos de l'intestin. Les mailles de ce tissu s'insèrent à la gaîne des artérioles et des capillaires, et, à la périphérie du follicule, les mailles sont plus étroites, les fibrilles sont plus voisines, mais il n'y a pas de véritable membrane qui le sépare de la pulpe splénique. Le tissu réticulé de cette dernière se continue avec le tissu réticulé du follicule.

Les éléments cellulaires contenus dans les mailles du tissu réticulé sont des cellules lymphatiques, petites ou grosses, munies d'un noyau ; les plus volumineuses contiennent des granulations pigmentaires ou même des corpuscules rouges du sang.

Les corpuscules de la rate ne renferment pas de veines, tandis qu'au contraire la pulpe splénique est parcourue par un réseau veineux très-serré et très-développé. Sur une section mince de la pulpe splénique, on voit, en effet, des coupes de petites veines ayant de 20 à 40 millimètres, très-rapprochées les unes des autres, formant l'élément essentiel de la pulpe et séparées par du tissu réticulé, à mailles et à filaments très-fins (cordons intervasculaires de Billroth). Ces veines sont dépourvues de paroi propre et ne sont limitées que par un épaississement du tissu réticulé; elles sont tapissées par de grandes cellules aplaties.

Les éléments cellulaires contenus dans les mailles du réticulum de la pulpe splénique sont les mêmes que ceux du tissu réticulé des corpuscules de Malpighi. D'après ce qui précède, on peut assimiler absolument les corpuscules aux follicules de l'intestin et des ganglions lymphatiques, et l'on peut comparer la rate tout entière à un ganglion lymphatique dans lequel la substance médullaire serait remplacée par un tissu caverneux, les veines remplaçant dans la rate les espaces périfolliculaires et les canaux lymphatiques des ganglions. Il ne paraît pas douteux que les cellules lymphatiques ne puissent passer du tissu réticulé dans le sang et réciproquement.

On n'est pas encore absolument édifié sur le mode de connexion des artérioles des corpuscules avec le réseau veineux de la pulpe. Les histologistes ne sont point d'accord sur cette com-

munication, les uns pensant que les artères se continuent directement avec les veinules (Billroth, Sweigger-Seidel), les autres admettant l'existence d'un réseau capillaire intermédiaire (Axel Key), et enfin d'autres, avec W. Müller, pensant que la communication se fait à travers les espaces délimités par les réseaux fibreux de la pulpe splénique.

Le sang de la veine splénique contient une plus grande quantité de globules rouges que le sang de l'artère (Malassez) ; par conséquent, la fonction la plus essentielle de la rate serait la formation des globules rouges, bien que le pigment sanguin trouvé dans les cellules lymphatiques indique la destruction d'un certain nombre de ces éléments; la rate mérite donc bien le titre de glande hémato-poiétique.

Les lymphatiques de la rate humaine sont fort peu nombreux; les uns siégent dans l'enveloppe pariétale, les autres dans la profondeur de l'organe, où ils accompagnent les artères. Il est probable que ces lymphatiques des gaînes artérielles pénètrent jusqu'aux corpuscules de Malpighi, mais on ne connaît pas bien leurs relations avec le tissu réticulé splénique.

Les nerfs de la rate, constitués par quelques tubes larges et par de nombreuses fibres de Remak, proviennent du plexus splénique et pénètrent dans l'organe en accompagnant les artères. On peut les suivre jusque sur les artérioles en pinceau des glomérules, et ils se termineraient, d'après Ecker, en présentant des extrémités libres.

§ 2. — Histologie et anatomie pathologiques de la rate.

L'*atrophie* de la rate s'observe fréquemment chez les vieillards, et elle coïncide généralement avec un épaississement fibreux plus ou moins considérable de la capsule splénique. Le parenchyme splénique peut être aussi induré; mais le plus souvent il a sa consistance normale. Il est habituellement pâle, anémique, à moins qu'il n'y ait eu pendant la vie une maladie cardiaque accompagnée de la gêne de la circulation sanguine.

L'épaississement de la capsule de la rate est constitué, là comme dans tous les cas analogues, par une formation de lamelles de tissu conjonctif séparées par des cellules aplaties. Ce tissu a une dureté et une consistance remarquables; il est souvent cartilaginiforme et infiltré de sels calcaires. Une inflammation chronique du péritoine à la surface de la capsule

s'observe habituellemeni alors, et l'on voit des productions nouvelles végétantes sous forme de granulations dures, non vasculaires, ou de plaques, ou de filaments flottants.

Hyperémie de la rate. — La congestion de la rate s'observe dans une série d'états morbides très-différents les uns des autres, et elle constitue aussi le premier stade de la plupart des maladies de la rate. Aucun organe n'est plus apte aux congestions, qui sont en quelque sorte physiologiques pendant la digestion; mais la structure de ses trabécules et de sa capsule, qui contiennent des fibres élastiques et des faisceaux musculaires, fait qu'elle revient facilement sur elle-même et se débarrasse du sang qu'elle contient. A l'état pathologique, lorsque la cause de la congestion est fréquemment répétée ou permanente, il n'en est plus de même. La rate congestionnée est toujours en même temps augmentée de volume. La congestion est aiguë ou chronique.

Une congestion aiguë et passagère s'observe dans toutes les maladies fébriles infectieuses, telles que les fièvres éruptives, la pyohémie, le choléra, la syphilis, l'érysipèle, etc., et dans un certain nombre de pyrexies. Il ne s'agit pas seulement, dans cette congestion, d'un remplissage des vaisseaux et en particulier des veines de la pulpe splénique par du sang, mais, suivant toute probabilité, d'une stase en rapport avec la fonction hémato-poiétique de la rate, avec la formation des globules blancs et la destruction des globules rouges, par exemple, et avec des particularités propres à chaque maladie. Nous ne connaissons pas ces modifications intimes du sang dans la rate suivant chaque maladie fébrile infectieuse. C'est là un sujet d'études fort important réservé à l'avenir. Dans la plupart des cas d'hypertrophie congestive aiguë observée dans les maladies infectieuses, la rate est molle ou peu tendue, et sa pulpe n'a pas une couleur rouge foncée, mais rosée, ce qui est en rapport avec le grand nombre des globules blancs que renferme le sang.

Dans les *fièvres intermittentes*, la rate peut être tuméfiée dès le premier accès; cette hyperémie passe pendant l'apyrexie pour revenir à chaque accès, et bientôt la tuméfaction devient persistante. La congestion splénique, dans ces fièvres, s'accompagne toujours de la destruction des globules rouges dans la rate et de la pigmentation du tissu splénique. Lorsque la maladie a duré un certain temps et qu'il survient une cachexie

palustre, la rate n'est plus seulement congestionnée, elle est aussi indurée et atteinte d'une sorte de cirrhose avec pigmentation. Nous décrirons bientôt cet état.

La *fièvre typhoïde* est une des maladies fébriles infectieuses qui atteignent le plus constamment la rate. Cet organe est presque toujours hypertrophié, de façon à être au moins deux fois plus considérable que normalement. Toutefois cette hypertrophie congestive est variable, car la rate peut être quadruplée ou sextuplée. Chez les adultes, cette augmentation de volume est moindre que chez les enfants, parce que la capsule splénique est plus dense, plus épaisse et par suite moins extensible. La capsule est tendue et amincie. Une section de l'organe montre qu'il est infiltré de sang, de couleur brune, ou, plus fréquemment, de couleur rosée. Les corpuscules de Malpighi sont quelquefois très-apparents et volumineux; d'autres fois, ils sont invisibles, ce qui paraît surtout dû au ramollissement cadavérique. La consistance de la rate est généralement moindre qu'à l'état normal. Lorsqu'on examine au microscope, à l'état frais, les éléments cellulaires de la pulpe splénique dans le picrocarmin, on trouve, au milieu des globules rouges, du dixième au quinzième jour de la maladie, des cellules lymphatiques tuméfiées, dont le protoplasma est granuleux et mou, et qui présentent souvent plusieurs noyaux. Une grande quantité de ces cellules lymphatiques contiennent un ou plusieurs globules rouges dans leur protoplasma. On peut compter deux, trois, quatre et jusqu'à huit et dix globules rouges dans une seule cellule lymphatique. Le noyau ou les noyaux de ces grosses cellules sont parfaitement visibles et se colorent en rouge. Les globules rouges englobés dans le protoplasma sont tantôt de volume normal et bien reconnaissables à leur contour, à leur couleur, à l'aspect homogène de leur masse ; tantôt ils sont petits, ne mesurant que 3 ou 4 millièmes de millimètre ; tantôt ils sont granuleux et ne se laissent reconnaître qu'à la couleur de la petite masse granuleuse qui les constitue. Les grandes cellules endothéliales des veines nous ont paru toujours normales ; cependant Billroth a constaté une prolifération de leurs noyaux dans la fièvre typhoïde.

Le nombre des cellules lymphatiques dont le protoplasma englobe des globules rouges est considérable dans la fièvre typhoïde, si bien que dans une goutte de la pulpe obtenue par le raclage on pourrait en compter une centaine.

Sur des préparations obtenues après le durcissement dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, on peut s'assurer facilement que ces grandes cellules contenant des globules rouges siégent dans l'intérieur des veines de la pulpe.

Lorsque la fièvre touche à sa terminaison par la guérison, la rate diminue de volume; sa surface de section est de couleur brune et moins riche en sang. L'examen microscopique ne montre plus de cellules en prolifération; mais les cellules lymphatiques contiennent des granulations graisseuses (Fœrster) et du pigment rouge inclus dans leur protoplasma ou libre.

La lésion de la rate dans la fièvre typhoïde n'est pas, ainsi qu'on le voit par ce qui précède, une congestion simple; on pourrait en faire une inflammation parenchymateuse, puisque les cellules lymphatiques y sont proliférées. Mais ce n'est pas non plus une inflammation simple, puisqu'il y a surtout, comme phénomène essentiel, une destruction des globules rouges, qui sont mangés par les cellules lymphatiques.

Dans les congestions très-intenses dues à la fièvre intermittente et à la dothiénentérie, on peut trouver aussi de véritables épanchements sanguins, des foyers contenant du sang, et, dans un assez grand nombre d'observations, on a noté des ruptures de la rate. Dans la fièvre typhoïde, il y a quelquefois des infarctus spléniques.

Une congestion chronique s'observe toujours dans les maladies du foie accompagnées de la gêne de la circulation dans la veine porte, et dans les maladies du cœur avec obstacle à la circulation du sang veineux. La pression du sang sur la veine splénique augmente dans ces deux séries de maladies, et il en résulte une stase sanguine avec hypertrophie congestive de la rate. Cependant les maladies du cœur constituent une cause moins intense d'hypertrophie de la rate que les maladies chroniques du foie et en particulier que la cirrhose. Il est rare que ces congestions chroniques ne s'accompagnent pas d'un certain degré de splénite interstitielle avec induration et épaississement de la capsule, avec ou sans pigmentation des éléments du tissu splénique.

La rate des malades atteints de *maladie chronique du cœur* offre presque toujours en effet une capsule dure et épaisse, sur laquelle existent de petites végétations fibrillaires à extrémité libre, ou des plaques fibreuses d'apparence cartilaginiforme. Le volume de la rate est normal ou accru : chez les vieillards,

son volume est moindre que chez les adultes. Le tissu splénique, examiné sur une section, est rouge, couleur du sang veineux, et pâlit à l'air en s'oxygénant. La surface de la coupe est plane et ne s'affaisse pas ; elle donne peu de boue splénique par le raclage, et elle a une certaine fermeté. Cependant on peut l'enfoncer avec l'ongle. Lorsqu'on regarde de près la surface de section, on peut voir sur le fond rouge les travées fibreuses et les vaisseaux beaucoup plus apparents qu'à l'état normal. Ces travées sont en effet épaissies et montrent une plus grande quantité de fibres de tissu conjonctif qu'à l'état normal. Les artérioles de la rate sont dures, et leurs parois sont épaisses. Leur membrane interne est fréquemment le siége d'une endartérite, surtout lorsqu'il existe des lésions athéromateuses de l'aorte, et leur membrane externe est également épaissie. Le tissu réticulé de la pulpe et des corpuscules ne présente généralement pas d'épaississement notable de ses fibrilles. Le système capillaire et veineux de la rate est rempli de sang.

Dans les maladies qui amènent une gêne dans la circulation du sang de la veine porte, et en particulier dans la *cirrhose hépatique*, la rate, très-hypertrophiée, ayant au moins le double de son volume normal, possède, comme dans le cas précédent, une capsule épaissie : les végétations dues à des formations nouvelles de tissu conjonctif aux dépens du péritoine qui la recouvre sont habituellement très-nombreuses, ce qui est en rapport avec l'ascite et avec la péritonite subaiguë qui accompagne si souvent la cirrhose. La couleur d'une surface de section est rouge de sang ; les cloisons fibreuses sont habituellement épaissies.

L'examen microscopique de la bouillie splénique raclée sur la rate fraîche montre souvent des cellules lymphatiques contenant du pigment brun ou du pigment noir autour du noyau. Il en est de même des cellules endothéliales des veines de la pulpe, qui présentent souvent des granulations pigmentées au milieu de leur protoplasma. Les veines de la pulpe examinées sur des sections après durcissement complet de la rate sont habituellement plus élargies qu'à l'état normal. Les trabécules de la capsule et du tissu réticulé de la pulpe sont normaux, à moins qu'ils ne soient un peu épaissis. L'hypertrophie de la rate est donc surtout due en pareil cas à la distension des veines et un peu à l'épaississement des travées fibreuses. Les cellules lymphatiques ne sont pas en plus grand nombre qu'à l'état normal.

Splénite interstitielle. — Les congestions chroniques aboutissent, comme on le voit par les exemples précédents, à une formation nouvelle de tissu conjonctif qu'on peut regarder comme la marque d'une inflammation ou irritation lente analogue à la cirrhose du foie et à la pneumonie interstitielle. Aucune maladie ne présente cette lésion à un degré aussi avancé et aussi intense que la *cachexie palustre*. La rate des personnes mortes avec la cachexie palustre est très-variée comme aspect. Tantôt elle est rouge ou rosée sur une surface de section, tantôt elle présente une couleur brune ardoisée, et les cloisons ainsi que la boue splénique peuvent être de couleur brun noirâtre. Ces différences de couleur proviennent du plus ou moins de pigment contenu dans le tissu conjonctif et dans le sang splénique. Une lésion à peu près constante, dans tous les cas de fièvre intermittente ayant duré un certain temps, c'est l'épaississement fibreux et l'induration de la capsule, qui est en même temps couverte à sa surface de productions inflammatoires. Celles-ci consistent dans des granulations saillantes ou en dos d'âne, très-denses et souvent d'aspect cartilagineux, et dans les végétaux fibrillaires ou les fausses membranes fibreuses et flottantes dont nous avons déjà parlé plusieurs fois. Ces fausses membranes sont vascularisées, tandis que les granulations aplaties qui constituent de petits fibromes à lames parallèles (voy. page 155) ne possèdent pas ou possèdent très-peu de vaisseaux. Le volume de la rate est presque toujours accru dans tous les cas. La rate pigmentée peut acquérir un volume considérable, et il n'est pas rare que son grand diamètre mesure de 20 à 25 centimètres de longueur. Toutefois elle peut être très-fortement pigmentée, tout en ne dépassant pas 15 centimètres. Ces rates sont indurées, et elles résistent à l'écrasement; cependant elles ne sont jamais aussi indurées et résistantes que le foie cirrhosé. Si l'on examine les rates dont la surface est rouge ou rosée, en raclant la pulpe splénique et en isolant les éléments qui s'y trouvent, on rencontre un petit nombre de cellules lymphatiques contenant des granulations pigmentaires; dans les rates plus ou moins indurées et pigmentées, on trouve une très-grande quantité de cellules lymphatiques infiltrées de ces granulations. Les granulations pigmentaires sont tantôt brunes et brillantes, lorsqu'elles sont fines et qu'on les examine avec un fort grossissement; tantôt elles sont plus volumineuses, noirâtres ou tout à fait noires. Elles sont incluses dans les cellules lymphatiques, mais elles sont aussi quelquefois libres dans

le liquide sanguin. Les cellules lymphatiques ne montrent habituellement qu'un seul noyau. Les grandes cellules endothéliales de la paroi interne des veines contiennent aussi assez souvent du pigment brun ou noirâtre, mais sous forme de fines granulations et non sous forme de gros grains.

Lorsque la rate a été placée dans le liquide de Müller et dans l'alcool, les préparations faites au rasoir et suffisamment minces montrent les trabécules fibreuses qui, de la capsule, se dirigent au centre de la rate, épaissies à un degré variable. Il y a une formation nouvelle de fibres de tissu conjonctif dans ces tractus. Les corpuscules de la rate sont généralement bien visibles. Le tissu réticulé des corpuscules et le tissu de la pulpe subissent des modifications analogues, qui consistent essentiellement dans la pigmentation des cellules lymphatiques contenues dans les mailles du réticulum. Cependant les cellules incluses dans le réticulum des corpuscules sont moins pigmentées que celles des tractus de tissu réticulé intermédiaire aux veines de la pulpe. Dans cette dernière portion de la rate, les veines spléniques présentent à leur surface interne des cellules endothéliales légèrement pigmentées ou normales, et, dans leur cavité, des cellules lymphatiques fortement pigmentées et en très-grand nombre au milieu des globules rouges du sang. Ces veines sont tantôt dilatées, si le processus est récent et si la rate est peu indurée; tantôt leur diamètre est normal ou même rétréci, si la lésion est ancienne et si la rate est indurée. Les tractus de tissu réticulé qui séparent les veines de la pulpe sont très-fortement pigmentés, de telle sorte que, sur une section un peu large, le tissu qui sépare les veines est la partie la plus noire de la préparation. En examinant ces tractus avec un fort grossissement, on reconnaît que les parties qui leur donnent cette couleur ne sont autres que les cellules lymphatiques incluses dans le réticulum. Ces cellules sont presque complétement noires dans certains cas. Lorsqu'on a débarrassé le tissu réticulé de ces éléments, on voit que le plus souvent les filaments qui composent le réticulum ne sont pas épaissies d'une façon notable. Ils conservent à leur surface de très-fines granulations pigmentaires. Dans les rates très-indurées, ces filaments sont deux ou trois fois plus épais et plus rigides qu'à l'état normal. Mais ils sont toujours constitués par une fibre et ne présentent pas de noyaux inclus dans leurs intersections, lorsque la préparation très-mince a été bien nettoyée par le pinceau.

Les artérioles, les artères et les veines plus volumineuses de la

rate ont leurs parois épaisses, indurées et infiltrées de pigment, surtout dans leur zone périphérique. Le tissu conjonctif des grandes cloisons fibreuses montre aussi une grande quantité de pigment noir dans le protoplasma des cellules et autour d'elles.

Telle est la lésion de la rate dans les fièvres intermittentes ; on voit qu'elle consiste essentiellement dans une destruction des globules rouges et dans la formation de pigment noir à leurs dépens, et par suite dans une infiltration pigmentaire des globules blancs. Cette altération n'est pas absolument spéciale à la fièvre paludéenne, puisque nous avons vu une absorption des globules rouges par les globules blancs s'effectuer dans d'autres maladies fébriles infectieuses, par exemple dans la fièvre typhoïde, et, d'un autre côté, les congestions chroniques de la rate, dans la cirrhose notamment, aboutissent à une induration de la rate et à la pigmentation de ses cellules. Mais on doit reconnaître que cette pigmentation exagérée est surtout marquée et constante dans la cachexie palustre, ce qui fait que la mélanémie ou pigmentation noire des globules blancs est le phénomène propre de l'infection miasmatique. On comprend par ce qui précède tout le processus et les conséquences de la mélanémie, dont nous avons déjà plusieurs fois signalé les lésions, en particulier à propos du cerveau et du foie (voy. p. 612 et 910).

Dans toutes les congestions répétées de la rate, dans toute splénite interstitielle à plus forte raison, nous avons vu qu'il y avait un épaississement de la capsule de Malpighi et une production nouvelle de tissu conjonctif à sa surface péritonéale. Les replis du péritoine qui forment l'épiploon gastro-splénique et les ligaments phréno et pancréatico-spléniques sont enflammés plus ou moins en même temps, d'où il résulte que la rate est unie intimement à tous les organes voisins par des fausses membranes qui s'organisent en tissu conjonctif. Les adhérences peuvent être absolument intimes et constituer une soudure telle que la rate est immobilisée. Cette *périsplénite fibreuse* est le plus souvent la conséquence d'altérations primitives de la rate, mais elle peut être aussi la manifestation d'une péritonite généralisée ou locale, quelle que soit sa cause. Dans les fièvres intermittentes, où elle a été particulièrement bien étudiée par M. Léon Collin, elle est constante à un degré plus ou moins intense.

Splénite suppurative. — On trouve très-rarement des abcès volumineux dans la rate ; ils peuvent être occasionnés par les

contusions de la région, par les fractures de côtes, etc. Dans un petit nombre de faits, on ne sut à quelle cause attribuer des abcès spléniques observés à l'autopsie et qui avaient donné lieu pendant la vie à des accidents fébriles d'une grande intensité. Dans d'autres observations également très-rares (Frerichs, Lancereaux), on a vu des abcès de la rate chez des individus affaiblis ayant eu des fièvres ou ayant vécu dans un pays à fièvres intermittentes. Les observations anciennes relatives aux abcès de la rate sont souvent sujettes à la critique, car on ne distinguait pas alors suffisamment les abcès d'avec les infarctus dus à une embolie ou à une thrombose artérielles.

La splénite suppurative se présente sous trois formes :

1° Comme une infiltration diffuse, de telle sorte qu'une partie considérable ou la totalité du parenchyme splénique est ramollie, blanc grisâtre, ou rosée, réduite en une bouillie où le pus, le sang et le détritus du tissu propre de l'organe sont mêlés. Ce sont des cas de ce genre qu'on a décrits sous le nom de *gangrène splénique*.

2° Un ou plusieurs abcès plus ou moins volumineux se collectent dans le tissu splénique. Ces abcès, venus par suite de traumatisme, de phlébite de la veine splénique, ou comme des abcès métastatiques, ou à la suite des fièvres graves (la fièvre typhoïde en particulier), peuvent se réunir et former alors des loges purulentes qui sont séparées du tissu normal de la rate par une membrane pyogénique. On cite des abcès de ce genre qui avaient atteint un volume considérable, et l'un entre autres dont le contenu pesait 30 livres (L'Hermite, *Acad. des sciences*, 1753). Ces abcès s'enkystent habituellement, et leur membrane pyogénique devient fibreuse. La capsule splénique s'épaissit à leur niveau lorsqu'ils siégent superficiellement. Dans d'autres cas, au contraire, la capsule fibreuse étant envahie elle-même par la suppuration, et des adhérences fibrineuses ou fibreuses s'établissant avec les organes voisins, un abcès de la rate se fera jour soit dans l'estomac, soit dans la plèvre et dans le poumon, à travers le diaphragme (Vidal, *Société anat.*, 1853) ou à travers la paroi abdominale ou la paroi costale. Dans d'autres faits, l'abcès communiquait avec la veine splénique (Carswel, Frerichs), et enfin il peut fuser dans le tissu cellulaire sous-péritonéal jusque dans le petit bassin, pour s'ouvrir dans le vagin, ainsi qu'il en existe deux observations citées par M. Besnier (article Rate du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*).

3° Les abcès métastatiques, plus rares dans la rate que dans la plupart des autres organes, s'y rencontrent cependant dans des conditions analogues, dans la pyohémie, la puerpéralité, dans l'endocardite aiguë, dans la phlébite. Ils siégent surtout à la périphérie de la rate, leur base étant tournée du côté de la capsule. Leur nombre est généralement très-restreint; leur volume est plus ou moins considérable, depuis la grosseur d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'une noisette ou même davantage. Ils commencent par un petit îlot de couleur rouge foncé et dense, comme s'il s'agissait d'un noyau apoplectique du poumon, et bientôt du pus se montre au centre de la masse, qui se ramollit peu à peu, devient liquide et constitue un petit abcès.

Les conditions pathogéniques de la formation de ces abcès métastatiques déterminent souvent en même temps de la périsplénite suppurative ou même de la péritonite généralisée.

Infarctus de la rate. — La rate est l'organe où les infarctus sont les plus communs. Cela s'explique par la situation de l'artère splénique naissant de l'aorte, non loin de la crosse aortique, et par l'absence d'anastomoses entre les branches de l'artère splénique. Il en résulte que lorsque l'aorte sera athéromateuse et que des fragments de fibrine auront pénétré dans un point des branches de l'artère, la partie de la rate recevant son sang de l'artère oblitérée sera le siége d'un infarctus. Il est impossible en effet que la circulation s'y rétablisse par des voies collatérales. Les infarctus doivent être soigneusement distingués des abcès métastatiques, avec lesquels ils n'ont rien de commun au point de vue anatomo-pathologique, pas plus qu'au point de vue étiologique. Les infarctus spléniques s'observent avec les altérations athéromateuses de l'aorte, des valvules aortiques, de l'artère splénique, avec l'endocardite, etc. Leur volume et le nombre des noyaux infaretueux sont très-variables. On peut trouver, par exemple, une rate qui sera presque complétement envahie, ou bien un ou deux ou trois infarctus petits ayant le volume d'une noisette ou d'une noix. Leur forme est caractéristique et représente toujours un cône dont la base siége à la surface de l'organe, tandis que son sommet est dirigé vers le hile. L'artère splénique elle-même ou plusieurs de ses branches sont oblitérées complétement par un caillot adhérent, lorsque la masse de la rate envahie est considérable. L'artériole qui se rend à un petit infarctus est toujours aussi oblitérée. A leur dé-

but, la couleur de leur surface de section est d'un rouge foncé, presque noirâtre, parce que le sang coagulé dans toutes les petites veines et dans les artères communique à l'ensemble de la partie la couleur du sang veineux. Plus tard, lorsque la fibrine est devenue granuleuse, lorsque les globules et la fibrine sont transformés en une substance granulo-graisseuse, la couleur de la section devient grisâtre ou jaunâtre et opaque : la consistance de l'infarctus est d'abord beaucoup plus grande que celle de la rate normale ; plus tard, la partie atteinte se ramollit, présente un état pâteux, semi-liquide et jaune. Le ramollissement peut même être tel que des parties de l'infarctus tout à fait liquides baignent une portion encore solide de l'infarctus et détachée en partie, comme cela s'observe dans quelques cavernes tuberculeuses en voie de formation, par le ramollissement d'un îlot considérable de pneumonie caséeuse. La partie saine de la rate, qui limite celle où la circulation est arrêtée, est congestionnée et enflammée, mais sans qu'il y ait jamais de suppuration.

D'après ce qui précède, étant donnés l'oblitération complète des artères, la coagulation sanguine dans tous les vaisseaux de l'îlot splénique altéré, et son ramollissement nécrosique consécutif, on pourrait comparer ce processus à celui de la gangrène. Il est de fait qu'il y a mortification par suite de l'arrêt du sang. Mais là, de même que dans le foie et dans le rein, la mortification ayant lieu sans qu'il y ait communication du foyer avec l'air ambiant, il n'y a pas de putréfaction, ni d'odeur gangréneuse. Il peut y avoir des lésions anatomiques de la rate comparables à la gangrène putride, mais seulement dans les faits où une partie de la rate mortifiée baigne dans le pus d'une périsplénite, ainsi que M. Colin en a rapporté des exemples.

L'examen microscopique, fait sur des coupes pratiquées sur les infarctus récents, montre tout simplement les vaisseaux distendus par du sang coagulé, et contenant un réticulum de fibrine. Bientôt les cellules lymphatiques contenues dans le réticulum deviennent granulo-graisseuses. La graisse se sépare et produit des boules d'acide gras cristallisées, qu'on pourrait prendre au premier abord pour des corps granuleux. Ces boules d'acide gras apparaissent comme des corps opaques de distance en distance, lorsqu'on examine la préparation à un faible grossissement. Les cellules lymphatiques contenues dans le tissu réticulé de la rate subissent la dégénérescence caséeuse,

pendant que les éléments du sang contenus dans les vaisseaux passent par la série des modifications exposées déjà.

Les travées du réticulum subissent à la longue une destruction moléculaire, comme un certain nombre de cellules lymphatiques, et il en résulte un ramollissement partiel ou étendu de l'infarctus, qui donne alors une bouillie liquide où l'on trouve des cellules granuleuses et des granulations protéiques et graisseuses. Le noyau infarctueux, d'abord tuméfié, s'affaisse, et il en résulte une dépression à la surface de la rate.

La capsule splénique est presque constamment altérée à toutes les périodes de l'infarctus ; elle est d'abord congestionnée, puis elle présente des villosités et végétations, et elle s'épaissit en devenant plus dense, comme cela a lieu dans toutes les lésions siégeant à la surface de la rate. Elle peut même subir une sorte de crétification.

A mesure que l'infarctus se ramollit, les parties liquides sont reprises et absorbées par les portions saines du tissu splénique périphérique. La perte de substance est comblée, d'une part par le tissu conjonctif de nouvelle formation de la capsule qui s'enfonce à ce niveau, et d'autre part par un épaississement fibreux analogue du tissu splénique voisin. Une cicatrice fibreuse remplace finalement tout l'infarctus.

Dans ces cicatrices de la rate qui s'accusent à la surface par une dépression avec épaississement de la capsule, celle-ci est généralement calcifiée. L'examen du tissu calcifié ne montre pas de véritables ostéoplastes avec leurs prolongements canaliculés. Sur les pièces décalcifiées par l'acide chromique ou par l'acide picrique, on voit de petites loges qui représentent simplement la cavité solidifiée autour d'une cellule du tissu conjonctif préexistant.

Dans les infarctus en particulier, mais aussi dans la plupart des rates indurées, soit dans la cirrhose, soit dans les maladies du cœur, les artères spléniques présentent une induration, un épaississement considérable de leurs parois dû à l'endartérite et à la péri-artérite avec ou sans incrustation calcaire.

Ruptures de la rate. — Des ruptures de la rate, traumatiques ou spontanées, se produisent quelquefois. Lorsque cet accident a lieu, il s'agit presque toujours de rates tuméfiées sous l'influence des lésions congestives ou inflammatoires que nous venons de passer en revue, dans les fièvres intermittentes, dans le typhus, le choléra, la syphilis, etc. Les faits connus de ces

ruptures ont été réunis et analysés dans l'article Rate de M. Besnier, et l'on peut s'assurer par ce relevé qu'elles ne sont pas absolument rares. Elles peuvent se faire soit sous forme de simples fissures ou de crevasses superficielles ou profondes, variables comme dimension et comme aspect, et elles siégent sur tous les points de la surface, notamment à la face externe et dans la grande scissure longitudinale. Un caillot sanguin existe au niveau de la solution de continuité. Ce caillot se continue quelquefois avec une masse cruorique plus ou moins considérable qui entoure tout l'organe comme un vaste caillot unique. Un épanchement sanguin plus ou moins abondant se fait quelquefois alors dans la grande cavité péritonéale, en déterminant la mort plus ou moins rapide si la quantité de sang est considérable, ou des symptômes de péritonite si l'épanchement sanguin se fait peu à peu en l'espace de plusieurs jours.

Dégénérescence amyloïde. — La dégénérescence amyloïde de la rate se montre sous deux formes : dans l'une, elle se limite aux corpuscules de Malpighi ; dans l'autre, l'infiltration amyloïde est diffuse. Dans ces deux formes, la rate est hypertrophiée à un degré plus ou moins considérable, globuleuse, de consistance pâteuse ; sa capsule est tendue, souvent épaissie par des néoformations de tissu conjonctif à sa surface ; ses bords sont épais et mousses.

Dans la *première forme*, on voit, sur une section de l'organe, les corpuscules de Malpighi augmentés de volume, ayant jusqu'à 1 et 2 millimètres de diamètre et même davantage ; ces corpuscules sont semi-transparents, formés d'une substance hyaline qui se colore en brun acajou lorsqu'on y verse une solution d'iode ioduré. L'apparence de ces corpuscules volumineux et semi-transparents, très-rapprochés les uns des autres, les a fait comparer au sagou cuit, d'où le nom de *rate-sagou* (*sago-milz*) qui a été donné à la lésion par les anatomistes allemands.

Lorsque la rate ainsi altérée est examinée sur des coupes faites soit à l'état frais, soit après durcissement dans l'alcool, et qu'elle a été traitée par la solution d'iode ioduré, on voit les corpuscules de transparents devenir d'un brun acajou. Avec un faible grossissement, il est facile de constater que les parties malades sont appendues aux artères ou disposées autour de ces vaisseaux, qu'elles accompagnent souvent comme un manchon. L'addition d'acide sulfurique, après la coloration iodique, donne souvent un changement de couleur des parties malades, qui

deviennent vertes, bleues, violettes, puis rouge brun. Ces colorations, dues à l'iode et à l'acide sulfurique, pâlissent vite, puis s'effacent, et ces réactifs altèrent assez les tissus pour qu'on ne puisse pas les examiner suffisamment. Pour étudier complétement ces dégénérescences, nous nous sommes servi du violet de méthylaniline, qui, en présence de l'altération amyloïde, se dissocie en deux couleurs : l'une, violet rouge, qui se fixe sur les parties amyloïdes; l'autre, bleu violet, qui colore les parties normales. Ces préparations, faites après le durcissement de la pièce dans l'alcool, se conservent très-bien dans la glycérine. La paroi des artères qui passent auprès ou au milieu des corpuscules malades est infiltrée elle-même ou intacte. Nous avons constaté dernièrement dans deux faits que la paroi artérielle pouvait être indemne, tandis que les parois des capillaires et la plupart des éléments des corpuscules spléniques, les cellules lymphatiques et le tissu réticulé, étaient infiltrés par la matière amyloïde. On apprécie bien la dégénérescence des cellules lymphatiques en dissociant avec les aiguilles, à l'état frais, les éléments des corpuscules pris sur une section mince; on voit alors que ces cellules lymphatiques ont pris un aspect vitreux; qu'elles sont globuleuses ou transformées en petits blocs irréguliers, ou agglutinées les unes avec les autres, et qu'elles ont perdu leurs noyaux; elles se colorent alors en violet rouge par le violet de méthylaniline. Lorsqu'on examine avec un fort grossissement les sections très-minces et colorées, on voit dans la partie malade du corpuscule la plupart des fibrilles du réticulum infiltrées de la substance amyloïde, et il en est de même des parois des capillaires. Comme toutes ces parties, cellules lymphatiques, réticulum et parois des capillaires, tendent à se confondre, et qu'elles ont, après la coloration, la même couleur, elles forment des masses homogènes qui sont seulement sillonnées par des fentes étroites formant un réseau : c'est le réseau des capillaires, qui s'accuse seulement par leur lumière plus ou moins conservée, dans laquelle les cellules endothéliales et les corpuscules du sang sont conservés intacts et sont colorés en bleu violet. L'endothélium des capillaires était toujours normal dans les observations récentes que nous avons faites avec le violet de méthylaniline.

Les corpuscules de Malpighi altérés sont considérablement grossis, et les grains transparents qui en résultent sont, en certains points, presque au contact les uns des autres. Ils sont séparés par des bandes du tissu de la pulpe splénique normale

en ce point; mais le plus souvent, toutefois, ce n'est pas seulement le corpuscule qui est infiltré par la matière amyloïde; les veines de la pulpe voisines du corpuscule présentent aussi leur paroi légèrement épaissie et malade. Les cellules d'endothélium de ces veines sont toujours parfaitement normales; leur calibre n'est pas modifié; le tissu réticulé qui les entoure et les cellules lymphatiques du réticulum de la pulpe sont généralement indemnes.

La *seconde forme* d'altération amyloïde, l'infiltration complète et diffuse de la rate, n'est très-probablement qu'un degré plus avancé de la lésion qui a débuté par les capillaires des corpuscules. La rate est très-hypertrophiée; elle a sur une coupe un aspect homogène, plus ou moins vitreux, suivant que l'infiltration est plus ou moins considérable. Dans les points où la lésion est à son summum, de grandes masses de la rate sont pâles, privées de sang et tout à fait cireuses. Cependant la circulation, bien que gênée, n'est pas absolument interrompue, et il peut même y avoir des îlots de suppuration dans des rates en infiltration amyloïde très-avancée. C'est ce que nous avons vu dans un fait de ce genre, où il existait des abcès miliaires en assez grande quantité : le malade était mort dans le service de M. Gosselin, d'une infection purulente consécutive à une maladie osseuse chronique.

Dans trois cas d'infiltration amyloïde complète que nous avons étudiés récemment, tous les vaisseaux étaient altérés à un très-haut degré, bien que perméables au sang. La capsule splénique et les trabécules étaient épaissies, et leur tissu conjonctif normal, bien que ces parties fussent parcourues par quelques capillaires dont les parois étaient malades. Les corpuscules étaient petits et incomplétement colorés en rouge, de telle sorte qu'une zone de cellules lymphatiques normales se trouvait habituellement au centre du corpuscule autour de l'artère. Les veines de la pulpe étaient toutes lésées; leur paroi était épaissie à un très-haut point et dégénérée, bien que leur calibre restât le même; elles présentaient à leur intérieur un endothélium très-net et très-sain. Il y avait aussi là des globules sanguins. Le tissu réticulé qui unit les veines de la pulpe était tantôt normal, tantôt amyloïde en partie. La lésion portait alors sur le réseau des fibrilles, qui étaient très-épaissies et se coloraient en rouge, et sur les cellules qui y étaient contenues.

Dans l'infiltration diffuse, la pulpe splénique, et notamment

les parois des veinules de la pulpe, paraissent être le siége essentiel de la dégénérescence. Mais ces deux formes ne sont pas toujours très-tranchées, et rien n'est variable comme l'intensité et le siége de la lésion suivant chaque cas particulier.

TUMEURS DE LA RATE.

Leucocythémie. — Dans la plupart des faits de leucocythémie et d'anénie, la rate est infiltrée de globules blancs en quantité considérable, et elle est hypertrophiée d'une façon très-notable. Mais cette hypertrophie n'est jamais plus considérable que lorsqu'il s'agit d'une leucocythémie splénique. Dans cette forme de la maladie, la rate peut acquérir jusqu'à 25 et 30 centimètres dans son plus grand diamètre.

Ainsi que nous l'avons dit page 255, cette augmentation de volume provient de l'hypertrophie des corpuscules de Malpighi, qui peuvent atteindre jusqu'au volume d'une noisette ou d'une noix. Sur une section de l'organe, on voit une quantité considérable de nodules gris ou blanchâtres, quelquefois de couleur jaune à leur centre, et qui donnent du suc par le raclage. Ces nodules, formés par un tissu homogène, sont séparés les uns des autres par des zones rouges souvent si minces qu'ils paraissent se toucher par leur surface. Les éléments cellulaires obtenus par le raclage des parties grises sont des cellules lymphatiques, dont les plus nombreuses contiennent un seul noyau. Mais un certain nombre des cellules ainsi obtenues sont grosses, mesurant de 15 à 20 μ, granuleuses, et elles contiennent plusieurs noyaux ronds ou ovoïdes.

Lorsqu'on examine au microscope une section large et mince de ces rates, on voit que les nodules blanchâtres correspondent aux glomérules de Malpighi, et les zones rouges plus ou moins minces qui les séparent ne sont autres que le tissu de la pulpe. Les corpuscules de Malpighi hypertrophiées sont constituées par un tissu réticulé, à mailles fines remplies des cellules lymphatiques et des grosses cellules en prolifération dont nous venons de parler. Les artérioles qui passent au milieu de ces corpuscules présentent une altération excessive de globules blancs dans leur paroi propre, de telle sorte que, sur les coupes transversales des artérioles, leur lumière se trouve au milieu d'un îlot circulaire de tissu embryonnaire. Il en résulte une série de petits nodules embryonnaires autour des artérioles qui sillonnent le tissu réticulé de nouvelle formation des corpuscules.

Les mailles de ce tissu réticulé sont formées de fibrilles en général épaissies. Dans les parties centrales des corpuscules qui sont jaunâtres et opaques à l'œil nu, les cellules lymphatiques subissent une dégénérescence granulo-graisseuse.

A la périphérie des corpuscules hypertrophiés, dans la zone rouge qui les sépare les uns des autres, on observe le réseau des veinules qui caractérise le tissu de la pulpe splénique. Cette portion de la rate est visiblement atrophiée par la compression qu'exercent sur elle les corpuscules de Malpighi. Les veinules sont peu volumineuses, bien qu'elles charrient beaucoup de cellules lymphatiques, et l'endothélium de ces veines est petit. Il n'y a que très-peu de cellules lymphatiques qui contiennent du pigment brun.

Tubercules. — Les tubercules de la rate sont assez communs en tant que granulations secondaires chez les enfants, mais ils sont beaucoup plus rares chez les adultes. Tantôt on rencontre une quantité assez grande de granulations miliaires disséminées dans le parenchyme splénique avec tous leurs caractères ordinaires; tantôt on rencontre des masses assez volumineuses, de la grosseur d'un petit pois par exemple, et constituées par la réunion de plusieurs tubercules caséeux. La tuberculose de la rate n'est jamais primitive. Le siége du début des granulations miliaires est, d'après Billroth et Virchow, le tissu conjonctif réticulé de la pulpe. Les tractus de ce tissu réticulé qui séparent les veines seraient épaissis et le siége de nouveaux éléments, et, en même temps, les cellules d'endothélium des veines montreraient une prolifération de leurs noyaux. Cependant Fœrster a vu les granulations se développer aux dépens du tissu fibreux qui constitue les grands tractus rayonnant de la capsule dans l'intérieur de l'organe, et il en a rencontré aussi dans les corpuscules de Malpighi. La difficulté du diagnostic anatomique, à l'œil nu et au microscope, des granulations tuberculeuses, gît dans ce fait que leur forme, leurs dimensions et les cellules lymphatiques qu'elles renferment les font ressembler aux corpuscules de Malpighi. Mais, dans les tubercules, le centre devient caséeux, et les cellules s'y infiltrent de fines granulations, en même temps qu'elles s'atrophient. De plus, les petits vaisseaux et les capillaires qui passent au milieu des granulations sont remplis de fibrine granuleuse, de cellules lymphatiques et de grandes cellules endothéliales, et ils sont oblitérés, ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire à propos des tubercules en

général. Ces éléments contenus dans les vaisseaux oblitérés ont été pris en Allemagne pour des cellules géantes d'une nature spéciale et caractéristique du tubercule. Les auteurs allemands commencent du reste à revenir de cette étrange interprétation, sans toutefois faire mention de la description que nous en avons donnée, ni sans citer la critique des cellules géantes faite par MM. Thaon et Grancher dans leurs thèses sur le tubercule.

Tumeurs syphilitiques. — Nous avons déjà vu que la rate était hypertrophiée dans la syphilis, au moment de l'infection syphilitique. Cette tuméfaction de la rate est surtout très-évidente chez les nouveau-nés syphilitiques (G. Sée, Parrot, etc.). La rate peut être aussi soit indurée et cirrhosée avec une capsule très-épaisse et couverte de productions fibreuses, soit amyloïde. Enfin on peut rencontrer de véritables gommes (obs. de Rendu, *Société anat.*, 1870) ; celles-ci sont du reste extrêmement rares, car il ne faudrait pas confondre avec elles les infarctus qui peuvent aussi se montrer chez les sujets syphilitiques.

Carcinome de la rate. — Il est douteux que la rate puisse être affectée primitivement de carcinome. Nous ne voudrions par le nier d'une façon absolue ; mais les observations qui en sont publiées sous le titre de *carcinome primitif* et qui sont rapportées dans l'article très-complet de M. Besnier manquent de détails histologiques suffisants pour entraîner la conviction. Il ne suffit pas, en effet, pour dire qu'il y a carcinome de la rate, de décrire à l'œil nu des tumeurs volumineuses et donnant au raclage un suc qui contient de grandes cellules. Ces caractères en effet existent dans les cas de leucocythémie splénique. Il faudrait encore que le stroma du carcinome et que les détails de structure des productions secondaires des ganglions ou d'autres organes vinssent appuyer et démontrer le diagnostic anatomique. Nous n'avons jamais, pour notre compte, observé de carcinome primitif de la rate. Le carcinome secondaire y a été au contraire observé sûrement, à la suite de tumeurs de l'estomac, du sein, du foie, du cerveau, etc. Ces productions se montrent sous forme de nodules ou d'infiltration qui reproduisent exactement les caractères du tissu et des éléments cellulaires de la tumeur primitive.

Kystes. — Les kystes muqueux de la rate sont extrêmement rares. On cite le cas rapporté par M. Andral, où il existait plu-

sieurs vésicules comparées par lui aux kystes du col utérin; les observations de M. Leudet, où il y avait un grand kyste divisé en quatre ou cinq loges par des cloisons fibreuses revêtues d'un épithélium pavimenteux; celle de M. Livois, celle de M. Péan, rapportée par M. Magdelain, où la paroi interne du kyste uniloculaire était lisse et recouverte de plaques dures, formées de carbonate et de phosphate de chaux et de magnésie. Le liquide, évalué à plus de 3 litres, était dans ce cas d'un brun jaunâtre et contenait de l'albumine, des cellules lymphatiques, des globules rouges et de la cholestérine. Fœrster indique, dans la collection de Würtzbourg, un kyste séreux de la rate, de la grosseur d'une noisette, dont la paroi est cartilaginiforme. On ne connaît pas le mode de production de ces tumeurs.

M. Andral rapporte avoir vu un cas de *kyste dermoïde* de la rate contenant de la matière grasse et des cheveux.

Parasites. — Les échinocoques peuvent exister dans un kyste unique ou multiple au sein de la rate. La poche hydatique peut être le siége d'hydatides filles, comme cela se voit pour le foie. Ces hydatides de la rate sont très-rares. Elles se développent plus fréquemment dans le péritoine qui recouvre l'organe et, se pédiculisant, font saillie dans le péritoine (Charcot et Davaine). Les hydatides de la rate se montrent habituellement avec des productions analogues du foie et du péritoine. E. Wagner a vu un exemple de pantastome denticulé, entouré d'un kyste calcifié, dans la rate humaine.

CHAPITRE II. — GLANDE THYROÏDE.

§ 1. — Histologie normale.

La glande thyroïde, dont les fonctions sont inconnues, est constituée à peu près sur le même type que les glandes en grappe, à cette différence près qu'elle ne possède pas de conduits excréteurs. Elle se compose de vésicules glandulaires sphériques ou oblongues, closes de toutes parts, qui se réunissent en lobules arrondis ou oblongs, séparés par des cloisons de tissu conjonctif plus épaisses que celles qui séparent les vésicules. Les lobules, groupés les uns avec les autres, forment des divisions plus volumineuses entourées d'une capsule qui se continue avec la capsule fibreuse de la glande.

Les vésicules, qui ont un diamètre de 45 à 110 μ (Kölliker), se

composent d'une membrane propre hyaline, d'un revêtement par une couche de cellules épithéliales polygonales finement grenues qui mesurent de 9 à 13 μ. Le centre de la cavité close est occupé par un liquide albumineux. A la place de ce liquide, on trouve, si souvent que cela peut être considéré comme un fait normal, une substance colloïde. Il est très-facile de suivre, dans la glande thyroïde, la dégénérescence colloïde des cellules épithéliales. On voit, en effet, entre la masse colloïde centrale de la vésicule et son revêtement épithélial, une ou plusieurs séries de couches de cellules qui sont arrondies, qui perdent leurs noyaux, qui prennent une apparence vitreuse et qui finalement se confondent dans le bloc de substance colloïde qui occupe le centre du follicule.

Les vaisseaux sanguins de la glande sont extrêmement nombreux et proviennent des thyroïdiennes. Ces vaisseaux forment un riche plexus de capillaires autour des follicules.

§ 2. — Histologie pathologique.

Les lésions de la glande thyroïde sont extrêmement rares, à l'exception du goître ou hypertrophie du corps thyroïde. L'anatomie pathologique de cette glande ne présente à proprement parler que des tumeurs.

Goître. — L'hypertrophie la plus commune, connue sous le nom de goître, consiste dans l'hypertrophie et la néoformation de la substance glandulaire. Les follicules présentent une formation de cellules d'épithélium plus abondante qu'à l'état normal, de telle sorte que les follicules s'agrandissent et envoient des prolongements ou bourgeons latéraux, qui eux-mêmes s'étranglent et constituent des follicules nouveaux (Billroth). Cette hypertrophie des follicules isolés et cette néoformation de follicules sont tantôt régulières dans toute la glande, tantôt limitées à certains lobules. Dans ce dernier cas, il en résulte une tumeur unie à la glande et située sur un de ses côtés, ou une tumeur qui a de la tendance à s'isoler. La glande est souvent lobulée par l'hypertrophie considérable de quelques-uns de ses lobules superficiels.

Le plus souvent, les vésicules ne diffèrent pas sensiblement de l'état normal, bien qu'elles soient un peu plus volumineuses; mais leurs cellules épithéliales de revêtement et leur contenu liquide

ou colloïde se rapprochent beaucoup de l'état physiologique.

La distension et l'hypertrophie de chacune des vésicules glandulaires poussées à un degré plus considérable amènent la formation de petits kystes et donnent une certaine mollesse à la glande hypertrophiée (*goître mou*). Lorsqu'on examine ces goîtres à l'œil nu, on croirait, à un examen superficiel, avoir affaire à de grands kystes; mais, lorsqu'on en fait l'examen microscopique, on reconnaît la présence des vésicules un peu agrandies, mais dont les cloisons sont bien nettes. La formation de cellules et de liquide ou de substance colloïde continuant, le corps typhoïde se transforme en une foule de grands kystes et devient lui-même très-volumineux (*goître kystique*).

Dans une série d'autres observations, les vaisseaux capillaires et les petites artères se dilatent; les grosses artères subissent aussi une altération analogue à celle des anévrysmes cirsoïdes; il en résulte des battements de la tumeur, la saillie des capillaires dans la cavité des follicules, et des hémorrhagies sanguines dans l'intérieur de ces cavités. Tel est le goître *anévrysmatique*. Il peut arriver que ces vaisseaux s'incrustent par places de sels calcaires.

D'autres fois, le tissu conjonctif de la glande s'épaissit d'une façon très-manifeste, et la glande est surtout constituée par du tissu fibreux qui comprime les follicules et prend leur place. Tel est le *goître fibreux*. Chez les personnes âgées, le goître fibreux devient de plus en plus dur, par suite de la calcification du tissu conjonctif. La calcification est limitée, ou bien elle envahit toute la tumeur (*goître pierreux*).

Tubercules. — Nous avons décrit les tubercules du corps thyroïde à la page 205-206, d'après un fait qu'il nous a été donné d'observer; nous avons suivi le développement de la néoformation, qui se faisait aux dépens des cellules d'épithélium aussi bien qu'aux dépens du tissu conjonctif de la glande. Ces tubercules sont extrêmement rares, mais ils ne diffèrent pas par leur aspect à l'œil nu et par leur structure histologique des tubercules des autres organes.

Carcinome. — Les carcinomes secondaires du corps thyroïde sont extrêmement rares, et nous n'en connaissons pas de description histologique. Les tumeurs primitives décrites sous le nom de cancer encéphaloïde sont aussi de la plus grande rareté. Elles sont assez volumineuses, et, par leur extension au tissu

conjonctif voisin, elles ont de la tendance à proéminer dans la cavité de la trachée-artère et de l'œsophage et à se conduire au point de vue symptomatique comme s'il s'agissait d'une tumeur cancéreuse de ces conduits. Leur description histologique n'a pas été donnée. Le fait suivant, que l'un de nous a observé cette année dans le service de M. le professeur Bouillaud, suppléé par M. Hayem, nous fait supposer qu'il s'agit, dans ces cas de tumeurs primitives de la glande thyroïde, d'épithéliomes et non de carcinomes.

Un malade chez qui l'on avait diagnostiqué pendant la vie un épithéliome de l'œsophage présenta à l'autopsie des bourgeons mous infiltrés de suc laiteux développés dans le tissu conjonctif du cou et faisant saillie sous la muqueuse œsophagienne, soulevée et amincie à leur niveau. Ce tissu conjonctif, infiltré de grandes cellules à noyaux volumineux et à nucléoles brillants, ressemblait complétement au tissu du carcinome encéphaloïde, à cette différence près qu'il n'y avait pas d'alvéoles réguliers ni de néoformation de tissu conjonctif, et qu'il s'agissait uniquement d'une infiltration du tissu préexistant par des cellules volumineuses. Le corps thyroïde présentait, à ce même niveau, une dégénérescence de son tissu, qui était infiltré de suc laiteux contenant les mêmes cellules volumineuses.

L'examen fait après durcissement de la pièce a montré que les parties dégénérées du corps thyroïde présentaient la même disposition générale que les parties saines, et que la néoformation consistait dans une transformation *in situ* des cellules épithéliales des follicules en de grosses cellules claires munies de noyaux et de nucléoles volumineux. Dans la plupart des follicules altérés, ces cellules sont disposées en une seule rangée; elles sont plus longues que larges, parallèles entre elles et implantées sur le tissu cellulo-vasculaire qui circonscrit les follicules. Elles ont une forme irrégulièrement cylindrique, et leurs gros noyaux ovoïdes sont dirigés dans le même sens. Sur d'autres follicules, elles forment plusieurs couches, et il y a une desquamation de ces grosses cellules dans la cavité du follicule.

La paroi de ces follicules présente souvent une ou plusieurs végétations cellulo-vasculaires minces qui y font saillie et qui sont recouvertes par une couche des cellules précédentes. Le centre de ces végétations présente des cellules embryonnaires, de même que le tissu conjonctif périfolliculaire. Toutefois cette néoformation est peu abondante, et les cloisons interfolliculaires ne sont pas épaissies. A la limite de l'implantation des cellules

épithéliales sur le tissu cellulaire, on remarque une couche de cellules aplaties à noyau plat qui, sur les sections minces, font l'effet de cellules en fuseau.

On pouvait suivre très-facilement sur toutes les préparations le passage des follicules normaux au degré le plus élevé de l'altération. Les cellules des follicules normaux s'hypertrophient dans tous les sens ; la substance colloïde contenue dans la cavité du follicule diminue peu à peu et finalement est résorbée complétement lorsque les cellules épithéliales sont devenues très-volumineuses et se détachent de la paroi pour devenir libres dans la cavité. Ces follicules altérés forment des îlots où la dégénérescence est visible à l'œil nu ; mais, même dans ces îlots qui sont le plus malades, on peut voir encore des follicules presque normaux, dont les cellules sont peu hypertrophiées et qui possèdent encore de la substance colloïde. La même cloison cellulo-fibreuse qui sépare deux alvéoles présente souvent d'un côté une rangée de cellules normales ou presque normales, de l'autre une rangée de grosses cellules.

Ce mode de développement de la tumeur se rapproche du carcinome du poumon pour ce qui concerne son origine aux dépens des cellules épithéliales préexistantes dans les cavités normales de l'organe. Les végétations qui font saillie dans l'intérieur des follicules et qui se recouvrent de cellules nouvelles sont l'analogue de ce qu'on observe dans les conduits galactophores compris dans les tumeurs du sein.

Quant à ce qui concerne la nature de la tumeur, nous la regardons comme un épithéliome dans lequel les cellules préexistantes hypertrophiées et formées en abondance sont cylindriques quand elles sont en place, mais irrégulièrement polyédriques ou rondes quand elles sont libres. Comme, en outre, la néoplasie du tissu conjonctif ne reproduit pas la forme de tubes tapissés de cellules cylindriques, mais consiste simplement dans une infiltration de grosses cellules entre les fibres du tissu conjonctif, on ne peut pas en faire un épithéliome à cellules cylindriques. Il est d'un autre côté difficile de classer cette tumeur dans le carcinome, parce que les néoformations du tissu conjonctif ne présentent pas l'aspect régulier de la trame du carcinome. C'est une forme d'épithéliome intermédiaire aux types qui nous ont servi à établir la classification des tumeurs. Il faut bien savoir, en effet, que certains faits isolés de tumeurs ne rentrent pas absolument dans la description d'un type défini, et qu'ils établissent le passage d'une variété à une autre.

CHAPITRE III. — CAPSULES SURRÉNALES.

§ 1. — Histologie normale.

La fonction de ces organes, qui se rapprochent des glandes vasculaires sanguines et qui n'ont pas de canaux excréteurs, nous est complétement inconnue. Elles sont constituées par une enveloppe fibreuse continue avec la charpente fibreuse de la glande, par une substance corticale et une substance médullaire. La substance corticale, de couleur habituellement jaune et opaque chez l'homme adulte, ce qui est dû à la présence de la graisse dans les cellules, est composée par des cylindres dirigés de la périphérie vers le centre et remplis par des cellules qui ont une forme cylindrique ou polygonale. Ces cylindres corticaux ne présentent pas de membrane propre glandulaire et sont tout simplement limités par le tissu conjonctif qui forme la charpente de la glande. A la limite interne de la substance corticale, les cellules sont grosses et remplies de granulations graisseuses, en sorte que là se remarque surtout la coloration jaune qui est répandue à toute la substance corticale lorsque les cellules cylindriques ou polygonales sont toutes infiltrées de graisse.

La substance médullaire possède aussi un stroma de tissu conjonctif composé de faisceaux minces qui forment un réseau à mailles arrondies et étroites. Dans ces mailles existe une substance finement granuleuse où se trouvent des cellules pâles de forme anguleuse ou rameuse, munies d'un noyau et d'un nucléole et ressemblant un peu à des cellules nerveuses, dont cependant elles doivent être distinguées. Entre la substance corticale et la médullaire, la putréfaction cadavérique cause souvent un ramollissement tel que les deux substances se détachent et laissent entre elles un liquide brunâtre contenant du sang et de grosses cellules remplies de graisse.

Les vaisseaux sanguins très-nombreux, venus de l'artère phrénique, de la cœliaque et de la rénale, forment d'abord un plexus sur la capsule, puis pénètrent dans la substance médullaire et de là forment des plexus capillaires dans la substance médullaire et surtout dans la substance corticale, où ils baignent les cylindres corticaux. Les veines suivent le même trajet. Les lymphatiques n'y sont pas suffisamment connus.

Les nerfs, très-importants par leur nombre et la grosseur de leurs troncs, viennent du ganglion semi-lunaire et du plexus rénal. Ils sont si nombreux que dans une seule capsule Kölliker a compté 33 petites branches nerveuses ayant chacune de $0^{mm},25$ à $0^{mm},5$ de largeur. Ces nerfs sont accompagnés de ganglions nerveux constitués par des cellules bipolaires ou multipolaires qui existent dans la substance médullaire.

§ 2. — Anatomie et histologie pathologique des capsules surrénales.

Les lésions des capsules surrénales ne sont pas beaucoup mieux connues que la fonction de ces organes, et, ainsi que nous le verrons, il est bien difficile actuellement de préciser les rapports des altérations de ces organes avec les symptômes morbides.

Hyperémie et hémorrhagie. — Les congestions des capsules surrénales, assez fréquentes chez les enfants nouveau-nés ou en bas âge, ne se rencontrent guère chez l'adulte que dans les cas de maladie chronique du cœur, avec gêne considérable de la circulation veineuse.

Les hémorrhagies de la capsule surrénale ne sont pas absolument rares; elles se font toujours et uniquement dans la substance médullaire, qui est plus molle que la substance corticale. Les épanchements sanguins collectés en foyers dans cette partie de la glande peuvent atteindre un volume considérable. Ainsi, dans un cas rapporté par Rayer (*l'Expérience*, 1837), où il s'agissait d'une femme âgée, la capsule, convertie en un sac plein d'un liquide brunâtre, pesait 2 kilogrammes. Il existe plusieurs observations où le kyste hémorrhagique, rempli d'un liquide couleur chocolat, avait acquis un volume relativement considérable; mais plus souvent les hémorrhagies ne dépassent pas la grosseur d'un poix ou d'une noisette. Ces collections sanguines peuvent, lorsque le sang se résorbe, donner naissance à un kyste contenant un liquide séreux plus ou moins coloré. Il n'y a pas de symptômes particuliers qu'on puisse rapporter à cet état.

Thrombose. — Klebs rapporte un fait de thrombose de la substance corticale d'une capsule surrénale dans un cas de pyo-

hémie observé chez une femme à la suite d'une résection osseuse. La substance corticale présentait des taches de couleur jaune brun, dans lesquelles les capillaires étaient obstrués par des coagulations fibrineuses. Les cellules épithéliales des tubes étaient en dégénérescence graisseuse complète.

Dégénérescences graisseuses et amyloïdes. — L'infiltration des cellules épithéliales de la substance corticale par des gouttelettes de graisse est un fait normal chez l'homme, de telle sorte qu'on ne connaît pas de dégénérescence graisseuse pathologique. La dégénérescence amyloïde y est rare, et elle affecte seulement les vaisseaux de la cellule médullaire et non les cellules épithéliales. Elle n'a du reste été observée qu'avec des lésions analogues de la rate, du rein et du foie.

Inflammation de la capsule surrénale. — On a observé, à titre tout à fait exceptionnel, l'inflammation purulente de l'une des capsules et plus rarement encore des deux capsules à la fois. Cette suppuration peut être infiltrée dans tout l'organe avec participation de son atmosphère celluleuse à l'inflammation, ou bien elle peut être collectée. La métamorphose caséeuse du pus qui est la suite de cet état a pu être prise pour une tuberculisation.

La formation nouvelle de tissu conjonctif en grande abondance, véritable cirrhose ou inflammation productive subaiguë ou chronique de la glande, n'est pas aussi rare que la suppuration. Nous l'étudierons bientôt avec la tuberculisation, car il est bon de ne pas scinder les faits anatomiques qui se rapportent à la maladie d'Addison, qui a été observée souvent avec cette inflammation interstitielle.

Tumeurs. — Le *sarcome* paraît avoir été vu chez les enfants comme tumeur primitive. Ogle (*Arch. of med.*, I, 4), cité par Klebs, a décrit un cas de sarcome sous la forme d'une masse blanchâtre dans les deux capsules surrénales. Le sarcome mélanique primitif a été observé par Küssmaul. La tumeur avait acquis le volume d'une tête d'adulte : des noyaux métastatiques s'ensuivirent, et la mort succéda à une embolie de l'artère pulmonaire. Un autre cas de sarcome mélanique a été rapporté par Dœderlein.

Le *carcinome* est primitif ou secondaire : la plupart des obser-

vations anatomiques données sous ce titre manquent de renseignements suffisants pour que le diagnostic anatomique en soit bien précisé. Ces tumeurs présentaient généralement l'aspect de l'encéphaloïde, et il peut y avoir une grande quantité de vaisseaux plus ou moins dilatés, comme dans le carcinome hématode. Le carcinome est très-rarement primitif. Le voisinage du rein prédispose la glande surrénale à l'envahissement par le cancer qui a débuté par le rein. Il peut aussi succéder à un cancer du rectum. Klebs donne les détails relatifs à une observation d'épithéliome (cancer épithélial) qui avait envahi en même temps le corps thyroïde et la capsule surrénale, en débutant toutefois, suivant toute probabilité, par le corps thyroïde. Les îlots de cellules de nouvelle formation de la capsule présentaient à leur centre des concrétions calcaires stratifiées.

Un exemple de *gommes* syphilitiques de cet organe a été rapporté par Baerensprung. Il s'agissait d'îlots de tissu conjonctif fibreux avec des cellules embryonnaires, et le centre de ces îlots était en dégénérescence caséeuse. Ces îlots siégeaient dans la substance médullaire, généralement peu modifiée. La surface était lisse ou lobée, la consistance ferme; la capsule épaissie était adhérente non-seulement à la substance corticale de l'organe, mais aussi aux parties voisines, de telle sorte que cette nouvelle formation de tissu conjonctif dans la capsule peut s'étendre aux parties voisines, aux ganglions et aux troncs voisins du nerf grand sympathique.

Sur une section de la glande altérée à un très-haut degré, on ne trouvait plus vestige de son tissu normal. A sa place existait un tissu ferme et dur au milieu duquel on voyait des masses caséeuses de volume variable. L'écorce de la capsule était assez souvent transformée en un tissu semi-transparent, grisâtre et de consistance assez ferme, tandis que toute la partie centrale était jaune et opaque. D'autres fois, les portions caséeuses sont irrégulièrement distribuées dans toute la glande.

A une époque plus rapprochée du début, la glande peut être trouvée grise et semi-transparente dans toute son étendue, ou parsemée de noyaux caséeux plus petits.

L'examen microscopique des parties grises et semi-transparentes montre seulement un tissu conjonctif infiltré de cellules rondes ou cellules lymphatiques. Le stroma fibreux contient aussi des cellules de tissu conjonctif. Les parties jaunes et caséeuses montrent les cellules lymphatiques atrophiées et remplies de

fines granulations protéiques et graisseuses. Il n'y a plus de vestiges des éléments propres de la glande.

Les métamorphoses ultérieures des glandes ainsi altérées sont diverses ; tantôt la partie caséeuse se ramollit en un détritus pulpeux ; d'autres fois, le foyer ramolli se collecte en un kyste contenant une bouillie caséeuse ou du liquide semblable à l'œil nu à du pus. D'autres fois, on trouve des points calcifiés. La résorption des parties liquides et la calcification coïncident à la longue avec des formations fibreuses denses autour des parties calcifiées.

A côté de ce processus d'inflammation chronique terminé par l'état caséeux et qui ressemble par beaucoup de points à la tuberculisation, sans que toutefois on puisse l'y assimiler complétement, on peut voir aussi des inflammations aiguës ou subaiguës terminées par des foyers de suppuration. Ces abcès, qu'il ne faudrait pas confondre avec le ramollissement caséeux, contiennent du pus caractérisé par des cellules lymphatiques libres, et en grande quantité.

Tuberculose, inflammation chronique et dégénérescence caséeuse (maladie bronzée). — Nous réunissons ici les tubercules de la glande et l'inflammation chronique interstitielle qui se termine par l'état caséeux, parce que ces lésions ont entre autres points communs et importants celui de constituer l'altération anatomique observée le plus souvent dans la *maladie bronzée* d'Addison. Nous décrirons d'abord ces lésions, puis nous examinerons quelle est, dans l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet, la relation entre l'anatomie pathologique et les symptômes.

Les *tubercules*, soit sous forme de granulations miliaires, soit sous forme d'agglomérations de granulations, ayant le volume d'un grain de chènevis ou d'un petit pois, et alors complétement caséeux, ne sont pas rares. Ils sont consécutifs à une tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire et se montrent soit dans une seule capsule, soit dans les deux capsules surrénales. Les granulations miliaires, qu'elles soient très-rares dans la substance corticale et sous la capsule, ou qu'elles soient disséminées dans toute la glande, ne diffèrent pas là de ce qu'elles sont dans les autres organes. Elles débutent généralement par la substance corticale, deviennent plus grosses par leur réunion ; leur centre devient caséeux ; elles peuvent envahir la substance

médullaire, et elles sont entourées d'un tissu embryonnaire. Mais, dans les cas où il existe des masses plus volumineuses, toute la glande altérée peut être transformée en un tissu jaunâtre, caséeux, ramolli parfois et pulpeux ; ou bien, tandis que le centre de la glande est jaune et ramolli, la périphérie peut être dure, de consistance fibreuse et grise. Dans cette transformation complète de la glande, qu'il est assez difficile de définir anatomiquement, parce qu'il n'y a plus que des éléments remplis de fines granulations graisseuses ou du tissu fibreux, il ne reste plus aucun vestige de la glande normale. C'est cet état qu'on trouve assez souvent dans les autopsies de malades morts avec la cachexie bronzée décrite par Addison.

La lésion qui s'observe le plus fréquemment dans les autopsies de maladies d'Addison consiste dans une *métamorphose fibro-caséeuse* de la glande, ou inflammation chronique interstitielle, caractérisée par la formation nouvelle d'un tissu conjonctif dont la partie centrale est en dégénérescence caséeuse. Il est difficile, en face de ces cas, de dire si l'on a ou non affaire à une lésion tuberculeuse. Par leur apparence et leur dégénérescence, les glandes ainsi modifiées se rapprochent des ganglions lymphatiques scrofuleux ; mais on doit reconnaître que bien des doutes subsistent encore sur la nature de la maladie.

Dans cet état, la glande surrénale est augmentée de volume ; elle peut atteindre 12 centimètres dans son plus grand diamètre, et elle est large et épaisse en proportion. Sa forme est ovoïde. La partie ramollie peut se transformer en un kyste séreux.

La tuberculose, l'inflammation chronique avec dégénérescence caséeuse qui en est si voisine, constituent la grande majorité des lésions des capsules surrénales qui coïncident avec la maladie bronzée d'Addison. Les deux capsules sont prises en général à un degré différent ; quelquefois, l'une d'entre elles est normale.

Nous ne tenterons pas d'expliquer comment il se peut faire que la lésion des capsules produise l'ensemble des signes caractéristiques de la maladie bronzée, c'est-à-dire la pigmentation du corps muqueux de la peau et des muqueuses, l'anémie et les troubles digestifs ; les explications physiologiques qui en ont été données sont loin de nous paraître satisfaisantes. La lésion des centres nerveux de la capsule surrénale et du grand sympathique entre probablement pour une part dans le phénomène de la pigmentation. Il faut bien savoir aussi que, très-fréquem-

ment, on trouve des lésions des capsules, telles que le cancer, les tubercules, et même un état inflammatoire caséeux porté à un assez haut degré, sans que la peau ait été pigmentée. Nous avons eu l'occasion de voir un assez grand nombre de ces faits à la Société anatomique. M. Béhier a insisté avec juste raison sur cette non-coïncidence de la lésion des capsules avec la maladie bronzée. La fréquence des lésions tuberculeuses ou caséeuses de la capsule, sans qu'il y eût maladie bronzée, est telle que, d'après le relevé de Klebs, sur 141 cas de lésions de la capsule, il y eut 100 fois coloration bronzée de la peau, et, dans les 41 autres faits, la peau ne présentait aucune coloration.

Mais, d'un autre côté, la maladie bronzée d'Addison bien caractérisée, lorsqu'on a eu soin de la distinguer cliniquement de la mélanémie, des fièvres intermittentes et de la cachexie avec pigmentation cutanée des tuberculeux et des cancéreux, coïncide à peu près invariablement avec une lésion très-profonde des capsules surrénales. C'est la tuberculose, ou l'état inflammatoire chronique avec dégénérescence caséeuse, qui s'observe le plus souvent alors ; et nous savons que ces lésions ont pour résultat de détruire complétement la glande, aussi bien dans sa substance médullaire que dans sa substance corticale. C'est ce qui résulte des relevés faits par MM. Martineau, Jaccoud, Ball, etc.

Les altérations des autres organes, qui s'observent avec la coloration bronzée de la peau, sont extrêmement variées et multiples ; mais on peut dire que la turberculose pulmonaire et la scrofule en sont les coïncidences les plus habituelles.

QUATRIÈME SECTION

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

CHAPITRE Ier. — DES REINS.

Avant d'étudier les altérations pathologiques de cet organe, nous devons présenter brièvement l'état actuel de nos connaissances sur son histologie normale.

§ 1. — Histologie normale du rein.

Le rein, organe sécréteur de l'urine, a pour conduits excréteurs et réservoirs le bassinet, les uretères, la vessie et l'urèthre. Lorsqu'on a enlevé sa membrane fibreuse, sa surface apparaît mamelonnée chez l'enfant, lisse chez l'adulte. Sur une section faite suivant son grand diamètre, cet organe se montre constitué par deux substances de forme et de couleur différentes : la substance corticale, et la substance médullaire ou tubuleuse, constituée par les *pyramides de Malpighi*. La première, de beaucoup la plus considérable, est grise ou gris rosé, translucide : on y voit les *glomérules* de Malpighi comme de petits points brillants ; les pyramides, ou cônes de Malpighi, sont plus rouges, terminés en pointe à leur extrémité libre, recouverts là par la membrane muqueuse des calices. C'est par l'extrémité de ces cônes que l'urine s'écoule dans le bassinet.

Lorsqu'on a sous les yeux un rein dont les vaisseaux ont été injectés en rouge, tandis que les canaux urinaires ont été injectés en bleu par l'uretère, on peut constater à l'œil nu que la substance corticale est celle qui est la plus colorée par l'injection rouge. Les glomérules de Malpighi y apparaissent comme de petits points rouges. Les canaux urinaires remplis par la masse à injection bleue se dirigent en rayonnant de l'extrémité des cônes de Malpighi dans les pyramides, puis ils entrent dans la substance corticale sous forme de faisceaux, qui constituent les *pyramides de Ferrein* ou *prolongements médullaires*. Voici quel est leur trajet :

Ils prennent leur origine dans la substance corticale, autour

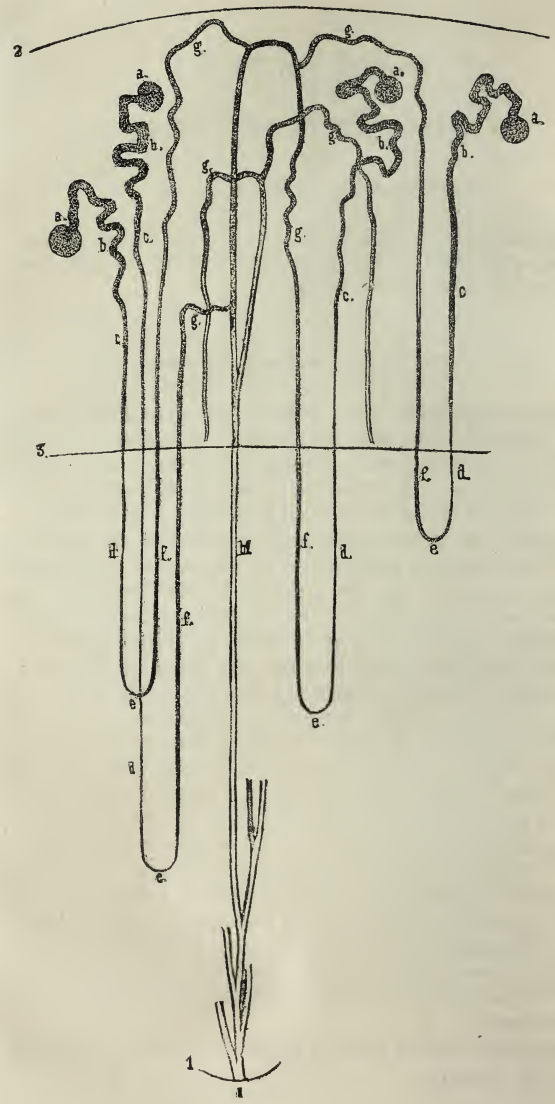


Fig. 322. — Schéma du trajet des tubes urinifères (figure empruntée à M. Gross). 1, extrémité de la papille rénale, où vient se rendre un tube collecteur H. 2, limite de la surface de la substance corticale. 3, ligne fictive de démarcation entre la substance corticale et la substance médullaire.
a, glomérules d'où partent les tubes sinueux *b*, qui se continuent par l'anse de Henle *d*, *e*, *f*, puis par la portion sinueuse *g* jusqu'au tube droit H.

d'un glomérule de Malpighi, dont la capsule se continue directement avec la membrane propre du tube. Le glomérule de Malpighi n'est autre chose, ainsi que nous le verrons bientôt, qu'un bouquet de petits vaisseaux émanant directement des artères interlobulaires du rein, entouré de toutes parts par la membrane capsulaire. A l'extrémité du diamètre de la capsule opposée à l'entrée du vaisseau artériel, la capsule présente un orifice rétréci, par lequel elle communique avec le tube urinifère. A son origine, le tube urinifère est contourné et large (tubes contournés de la substance corticale). Après un certain nombre de sinuosités, il se rétrécit, affecte un trajet rectiligne et se dirige dans la substance des pyramides : là, il fait une anse, dont la convexité est tournée du côté du sommet des cônes

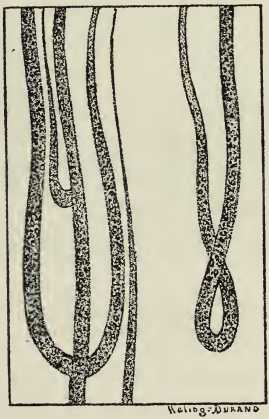


Fig. 323. — Coupe longitudinale de la substance médullaire du rein de l'homme montrant les anses de Henle. Figure empruntée à Gross. Grossissement de 100 diamètres.

(anse de Henle), puis il remonte en suivant dans ce trajet ascendant une direction parallèle à sa portion descendante, rentre dans la substance corticale, s'évase de nouveau, devient sinueux, puis se rétrécit de nouveau avant de se jeter dans un tube droit. Ce dernier (tube collecteur), dont la direction est rectiligne et qui chemine d'abord dans la substance corticale, puis dans la substance médullaire, reçoit, chemin faisant, plusieurs tubes isolés ou réunis, devient de plus en plus considérable, à mesure qu'il se rapproche de l'extrémité du cône de

Malpighi, et il vient enfin s'ouvrir à la papille rénale, dans le bassinet, par une ouverture assez grande pour être visible à l'œil nu.

Le diamètre et la structure du canalicule varient suivant les différents points de son trajet depuis le glomérule jusqu'à la papille rénale. Le glomérule mesure de 130 à 200 μ; sa forme est sphérique; les canaux contournés de la substance corticale mesurent 40 à 50 μ; dans les anses de Henle, les tubes n'ont plus que 15 à 20 μ; la plus grande partie des tubes droits ne mesure guère que 30 à 40 μ, et, par leur réunion, ils arrivent à l'extrémité terminale du tube collecteur à un diamètre de 180 à 200 μ.

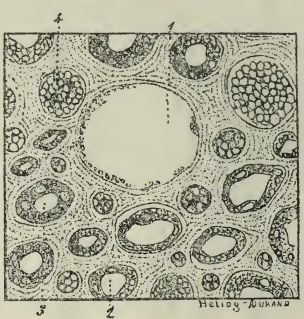


Fig. 324. — Section faite perpendiculairement à un cône de Malpighi près de son extrémité libre. D'après M. Gross. Elle est destinée à montrer la différence des diamètres des tubes collecteurs et des anses de Henle.

La capsule des glomérules est une membrane mince, hyaline, qui se plisse facilement en tous sens sous l'influence de l'eau et des acides dilués. Elle est tapissée à sa face interne par une couche de cellules pavimenteuses plates qui se continue directement avec le revêtement cellulaire des tubes contournés.

Les tubes contournés, les anses de Henle et les canaux droits, possèdent aussi une membrane propre hyaline, qui se plisse sur elle-même comme celle des glomérules, et qui, d'après Ludwig, posséderait quelques noyaux de distance en distance. Cette membrane isolable n'existe plus, suivant Ludwig, dans les gros tubes collecteurs de la substance médullaire, et elle se confond avec le tissu conjonctif voisin.

Le revêtement épithélial des tubuli se modifie, suivant les différents points de leur parcours. Dans les tubes contournés,

les cellules pavimenteuses, se rapprochant de la forme cubique, possèdent autour de leur noyau ovoïde une masse protoplasmique obscure et grenue. Ces cellules montrent, surtout au niveau de leur implantation sur la membrane hyaline, des stries perpendiculaires à la membrane hyaline, fines, et qui ont été considérées comme de petits bâtonnets parallèles les uns aux autres. Ces cellules spéciales, dont la description a été donnée par Heidenhain, auraient, d'après cet auteur, la propriété d'élaborer et de séparer du sang les substances solides qui entrent dans la composition de l'urine. Elles ressemblent beaucoup par leurs stries aux cellules des tubes excréteurs des glandes salivaires. Elles ne présentent pas de membrane d'enveloppe distincte, mais seulement des interstices de séparation entre elles. Leur protoplasma, qui contient des granulations protéiques très-fines, devient plus trouble lorsqu'on les traite par l'eau. Ces cellules sont régulièrement disposées autour de la membrane propre, de façon à laisser à leur centre une lumière vide par où s'écoule l'urine. Elles sont adhérentes les unes aux autres plus qu'avec la membrane propre du tube, de telle sorte que, dans les préparations du rein faites à l'état frais, on les voit sortir sous forme de boyaux, offrant la disposition tubulée. Elles font ainsi hernie, s'isolent dans le liquide qui baigne la préparation, et laissent la membrane hyaline du tube plissée et encore adhérente au tissu rénal.

Dans les anses de Henle, l'épithélium pavimenteux devient grêle, aplati ; son protoplasma est réduit à peu de chose, et les noyaux des cellules font saillie dans la lumière du canal.

Dans les tubes contournés qui relient les anses de Henle aux tubes droits, l'épithélium devient de nouveau gonflé et granuleux, et il en est de même dans les tubes droits. Dans les tubes collecteurs, les cellules pavimenteuses et cubiques deviennent progressivement cylindriques et très-longues ; elles sont implantées perpendiculairement à la paroi; leur base la plus large y est accolée, tandis que leur extrémité libre est plus amincie. Leur grand diamètre est de $0^m,02$. A la papille rénale, elles se continuent directement avec celles de la muqueuse des calices et du bassinet.

Tel est le trajet d'un tube urinifère : on peut maintenant se rendre compte de leurs connexions et de la composition des deux substances du rein. Dans les pyramides, les tubes collecteurs ouverts à la papille remontent en se divisant jusqu'à la substance corticale, où ils envoient des tubes droits, connus sous

le nom de *rayons médullaires* et qui eux-mêmes reçoivent les canaux contournés émanant des glomérules, après que ces canaux ont émis jusque dans la substance médullaire leurs anses de Henle. Chaque rayon médullaire est formé de tubes droits émanant des canaux collecteurs, et de branches ascendantes et descendantes de l'anse de Henle. Les tubes contournés et les glomérules, en continuité avec les canaux droits de la substance corticale, forment dans cette dernière autant de pyramides secondaires qu'il y a de rayons médullaires, pyramides dont la base est tournée vers la périphérie du rein.

Les *vaisseaux sanguins* offrent une distribution toute spéciale. L'artère rénale pénètre dans le hile et s'y divise ; ses divisions cheminent entre les pyramides et émettent des branches au niveau de la limite entre la substance corticale et les pyramides, à la base de celles-ci. Les artères interlobulaires nées en ce point s'élèvent directement dans la substance corticale perpendiculairement à la surface du rein, et dans ce trajet elles émettent de distance en distance des artérioles qui pénètrent dans le glomérule de Malpighi. Le vaisseau afférent du glomérule s'y divise en un certain nombre de branches secondaires, dont chacune présente des anses recourbées et libres à la surface du glomérule. Les vaisseaux provenant de ces subdivisions se reforment en un tronc unique (vaisseau efférent), qui sort du glomérule accolé au vaisseau afférent.

Dans le glomérule, les plus petits vaisseaux possèdent une membrane propre contenant des noyaux comme les capillaires. Ces vaisseaux sont recouverts à leur surface externe par un revêtement de cellules plates, de telle sorte que la cavité du glomérule est une cavité close revêtue de toutes parts par des cellules.

A sa sortie du glomérule, le vaisseau efférent se résout en capillaires, qui entourent en un fin lacis les glomérules et les tubes urinifères. Dans la même région d'où émanent les artères interlobulaires de la substance corticale, c'est-à-dire à la base des pyramides, les artères rénales émettent aussi d'autres artérioles très-grêles qui prennent un chemin inverse et descendent dans les pyramides. Ce sont les artères droites, qui font des anses à convexité tournée vers la papille des pyramides, et qui se résolvent en capillaires qui accompagnent les tubes droits et les canaux collecteurs.

Le sang des vaisseaux capillaires les plus rapprochés de la surface du rein est pris par des troncs veineux qui arrivent jusqu'à la surface du rein, où ils forment les veines étoilées

(étoiles de Verheyen) qui se réunissent en un tronc interlobulaire, lequel descend dans la substance corticale parallèlement aux artères interlobulaires. La veine interlobulaire reçoit le sang de tous les capillaires de la substance corticale, et se rend dans les grosses veines situées à la limite de la substance médullaire et de la substance corticale.

Les veines qui émanent de la substance des pyramides ont un trajet parallèle à celui des artères droites; elles forment aussi des anses à convexité dirigée vers la papille. Les gros troncs veineux du rein se forment par conséquent à la limite de ses deux substances. Toutefois les veines de la substance médullaire sont plus développées et généralement plus turgides que les artérioles de cette portion du rein; aussi, dans les autopsies, trouve-t-on presque constamment les pyramides d'un rouge foncé, même lorsque la substance corticale est décolorée.

Le point le plus important de la circulation sanguine dans le rein est le glomérule ; c'est là que la pression du sang est le plus élevée (Ludwig) et que se fait à son maximum le passage des matériaux liquides du sérum de l'intérieur des vaisseaux dans les canaux urinifères. C'est dans la substance corticale que les flexuosités des tubuli sont le plus prononcées et que par suite l'urine y séjourne le plus ; cette substance seule contient des glomérules ; dans les canaux de cette substance se fait l'élaboration des matériaux que balaye le courant de liquide venant du glomérule : aussi nous expliquons-nous facilement que la fonction physiologique du rein s'y effectue presque complétement ; par suite, les modifications pathologiques de l'organe acquerront dans la substance corticale leur maximum de fréquence et d'intensité. La substance médullaire, au moins pour ce qui est des tubes droits, car les tubes à anses de Henle appartiennent par leur physiologie et leur pathologie à la substance corticale, la substance médullaire, disons-nous, est simplement un lieu de passage pour l'urine : elle participe aux fonctions et à la pathologie des canaux d'excrétion avec lesquels elle se continue immédiatement.

Les *canaux lymphatiques* du rein sont faciles à injecter et à démontrer dans la capsule fibreuse et dans le hile. Une injection faite par ces canaux pénètre dans tout l'organe, dans tout le tissu conjonctif du rein autour des tubes urinifères. Dans le rein, comme dans le tissu conjonctif en général, il est difficile de séparer l'étude du système lymphatique de celle du tissu conjonctif.

Le tissu conjonctif du rein est inégalement distribué : la capsule fibreuse est formée de faisceaux de fibres entre-croisées, et elle envoie des prolongements fibreux qui accompagnent les vaisseaux capsulaires dans la substance corticale du rein. Les vaisseaux capillaires et le tissu conjonctif n'opposent qu'une faible résistance à la décortication de l'organe. A l'extrémité des cônes de Malpighi, le tissu conjonctif est assez épais et facile à mettre en évidence; là, la limite interne des canaux collecteurs est formée par ce tissu, sans qu'il y ait de membrane propre interposée entre lui et le revêtement épithélial. Autour des glomérules, il y a aussi une couche conjonctive bien distincte. Dans le reste du rein, la trame qui soutient les vaisseaux et qui entoure les tubes urinifères est très-mince, en sorte qu'elle se confond avec les vaisseaux. La communication de ce tissu conjonctif avec les vaisseaux lymphatiques du rein montre qu'il est, comme partout ailleurs, constitué par des espaces limités par des cellules plates et en connexion avec les vaisseaux lymphatiques.

Le bassinet, les calices et l'uretère, canaux excréteurs de l'urine, sont tapissés par une muqueuse sans glandes, dont le revêtement épithélial est constitué par plusieurs couches, dont la plus superficielle est pavimenteuse, la moyenne cylindrique, et la plus profonde est formée de petites cellules plates. Le bassinet et l'uretère sont doublés par des couches musculaires et fibreuses.

§ 2. — Histologie pathologique générale du rein.

Les lésions les plus essentielles du rein et les plus généralement répandues sont celles qui portent sur les tubuli et en particulier sur leurs cellules épithéliales.

Altérations des cellules épithéliales. — Les lésions des cellules épithéliales des tubes urinifères varient suivant la région que l'on considère. Les cellules pavimenteuses granuleuses et striées des tubes contournés de la substance corticale sont celles qui sont le plus souvent atteintes. Elles sont, comme le tissu conjonctif rénal, gonflées et imbibées du liquide urinaire lorsque l'urine stagne dans le rein à la suite d'un obstacle situé sur un point du trajet des voies urinaires. Elles deviennent plus volumineuses, plus sphériques, gonflées et granu-

leuses (tuméfaction trouble) dans la congestion rénale et dans la première période de la maladie de Bright ou de toute néphrite albumineuse passagère. Les granulations fines masquent alors le noyau si les éléments sont examinés dans l'eau. Si l'on ajoute de l'acide acétique, les granulations protéiques s'éclaircissent, le noyau de la cellule apparaît ; quelquefois même il y en a deux, et il reste souvent de petites granulations graisseuses dans la cellule. Les granulations graisseuses n'existent pas à l'état normal chez l'enfant et chez l'adulte dans les cellules rénales, bien qu'on les trouve en grande quantité chez certains animaux, comme le chien par exemple, à l'état physiologique. Chez les vieillards, on rencontre assez souvent des granulations graisseuses dans certaines parties des tubes urinifères de la substance corticale sans qu'il y ait eu de maladie du rein. En dehors de ces conditions, la présence de granulations graisseuses est pathologique. Le plus souvent, lorsque surtout ces granulations existent avec l'état de tuméfaction trouble et l'infiltration albumineuse des cellules, il s'agit de l'une des formes de la néphrite catarrhale ou albumineuse plus ou moins intense qui entraînent le passage de l'albumine dans l'urine. Dans certains empoisonnements (phosphore, acide sulfurique, arsenic, ictère, etc.) et dans certaines cachexies (phthisie pulmonaire, etc.), les cellules du rein peuvent être chargées de granulations et de gouttelettes graisseuses sans qu'il y ait pour cela d'albumine dans les urines.

Les granulations protéiques et graisseuses des cellules rénales peuvent s'observer dans toutes les parties du rein, mais c'est dans la substance corticale et dans les tubes larges et contournés de cette substance que se montre habituellement cette lésion. Les tubes en anses de Henle en sont aussi le siége. Dans les tubes droits des rayons médullaires et dans les tubes collecteurs, les cellules épithéliales pariétales sont moins souvent remplies de granulations graisseuses, car ce sont surtout des vaisseaux excréteurs de l'urine ; mais leur lumière est souvent remplie par des cellules altérées, sphériques et granuleuses venant de la substance corticale et qui sont éliminées avec l'urine.

Comme conséquence des congestions répétées, la matière colorante du sang peut passer dans l'intérieur des tubes urinifères, et il en résulte une pigmentation de leurs cellules : on voit alors des granulations jaunes ou brunes infiltrées dans les cellules d'épithélium pavimenteux des tubes contournés, et ces

cellules se détachent de la paroi et tombent isolément ou par fragments cylindriques dans l'intérieur de ces tubuli.

Dans les inflammations rénales qui se manifestent par la présence de l'albumine dans les urines, on peut voir les cellules épithéliales troubles avec deux ou même trois noyaux, et l'on dit alors qu'il y a prolifération, mais nous devons avouer que les cellules rénales présentent parfois à l'état normal deux noyaux. Cependant, dans l'inflammation accompagnée d'une desquamation, comme il se reproduit constamment de nouvelles cellules, de telle sorte que dans la néphrite desquamative la paroi hyaline du tube en soit toujours régulièrement tapissée, on est bien forcé d'admettre qu'il y a là une formation cellulaire constante dont le mécanisme nous échappe. Nous reviendrons sur la prolifération des cellules rénales à propos du sarcome et du carcinome de cet organe.

En vertu de ces lésions élémentaires qui appartiennent au processus inflammatoire, il en est une série d'autres qui résultent de modifications de la nutrition des cellules ou de leur infiltration par des substances diverses. Ainsi, dans tous les cas d'ictère, quelle qu'en soit la cause, on trouve dans le rein un certain nombre de tubes urinifères dont les cellules contiennent des granulations jaunes ou d'un jaune verdâtre possédant les réactions de la matière colorante biliaire. Les cellules ainsi altérées restent en place ou sont libres dans l'intérieur des tubuli, ou bien elles constituent des masses allongées moulées sur la cavité de ces cylindres. Lorsque la bile est en grande quantité dans le rein, on voit des cristaux de bilirubine, soit dans les cellules, soit dans le tissu conjonctif. Dans d'autres circonstances, ce sont des sels qui infiltrent les cellules, et ces dernières sont le centre de cristallisations et de calculs microscopiques ou visibles à l'œil nu. C'est ce qui se passe par exemple chez les enfants nouveau-nés lorsque le parenchyme rénal est encombré d'urate de soude ou lorsque, chez les goutteux, ce même sel infiltre les cellules d'un certain nombre de tubuli et de là se prolonge sous forme d'aiguilles cristallines.

De même, des sels calcaires, des carbonates et des phosphates alcalins peuvent se déposer dans les cellules épithéliales de la capsule des glomérules de Malpighi, qui apparaissent alors sous forme de petits grains opaques et durs à la surface du rein, où ils sont à peine visibles à l'œil nu. De même, on trouvera à la surface des cellules libres, dans les tubes urinifères, des cristaux de phosphate tribasique ou d'oxalate de chaux.

Les cellules du rein peuvent s'atrophier et se détruire. Par exemple, dans le cas d'infarctus rénal, lorsque la circulation du sang est abolie dans un îlot de l'organe, de même que dans les abcès métastatiques, les cellules deviennent granuleuses et se fragmentent en molécules granuleuses. Lorsqu'une partie du rein est comprimée, dans une pyélite calculeuse par exemple ou dans une pyélite chronique avec rétention de l'urine et distension des calices et du bassinet, les tubes atrophiés ne présentent plus que de toutes petites cellules ou des cellules granuleuses.

Très-souvent, dans les périodes avancées de la maladie de Bright, surtout dans les kystes colloïdes, mais aussi dans les tubes urinifères ouverts, on voit des cellules qui deviennent colloïdes, réfringentes, arrondies ou à bords et angles mousses

Fig. 325. — Dégénérescence colloïde des cellules épithéliales d'un tube urinifère dans une néphrite interstitielle : *a*, tissu conjonctif ; *b*, revêtement épithélial du tube urinifère ; *c*, cellules colloïdes ; *e*, cylindre colloïde à couches concentriques. Grossissement de 300 diamètres.

et vésiculeuses. Celles-ci se colorent vivement par le carmin, bien qu'elles ne présentent pas la spécialité de coloration par l'iode et l'acide sulfurique qui caractérise la dégénérescence amyloïde.

Enfin les cellules présentent quelquefois une infiltration amyloïde qui les transforme en de petits blocs vitreux qui offrent la coloration caractéristique avec l'iode et l'acide sulfurique.

CYLINDRES HYALINS ET VARIÉTÉS DES CYLINDRES QUI SE FORMENT DANS LES TUBES URINIFÈRES. — Dans la plupart des altérations cellulaires que nous venons de passer en revue, il se fait une sécrétion d'une substance protéique hyaline, vitreuse, à l'intérieur des tubes urinifères, et cette substance englobe ou montre à sa surface des éléments cellulaires plus ou moins altérés. La forme de cette substance protéique et coagulée est cylindrique, de telle sorte qu'on a donné à ces coagulations le

nom de *cylindres*, en ajoutant une épithète qui indique leur nature. Comme on les trouve en examinant au microscope les sédiments de l'urine rendue pendant la vie, on comprendra tout l'intérêt qui s'attache à leur étude au point de vue du diagnostic et du pronostic des maladies du rein. C'est un des meilleurs signes qu'on puisse invoquer pour savoir ce qui se passe dans l'intérieur des tubes urinifères.

Cependant il ne faudrait pas exagérer l'importance des caractères des cylindres. En effet, comme le fait remarquer avec raison M. Charcot (*Leçons sur les reins*, in *Progrès médical*, 1874), les cylindres formés dans les tubes sinueux, dont la lésion est en général la plus importante, doivent arriver difficilement dans l'urine, pour peu qu'ils soient volumineux. Il leur faut en effet passer à travers les tubes étroits des anses de Henle. Il est certain, toutefois, que les cylindres formés dans les anses de Henle arrivent dans l'urine, et il est probable même que les cylindres étroits formés dans les tubes sinueux de la substance corticale peuvent aussi être excrétés avec la sécrétion urinaire.

En premier lieu, on peut trouver dans le sédiment urinaire des cellules épithéliales granuleuses, contenant des granulations graisseuses ou transparentes et colloïdes. Ces cellules sont unies par une matière homogène ou légèrement granuleuse, difficile à voir, mais qui cependant est indéniable, puisque les cellules ne se disjoignent pas les unes des autres : ce sont les *cylindres épithéliaux* (1, fig. 326).

Dans des urines presque normales, ou lorsque le rein est le siége d'une congestion ou d'un catarrhe léger des tubuli, il existe des cylindres très-pâles, étroits, formés d'une matière amorphe finement granuleuse, molle et dont les bords ne sont pas limités par une ligne sombre. Ils ont souvent à leur surface des cellules rénales ou des corpuscules lymphatiques. Ces cylindres sont difficilement reconnus par les commençants, en raison même de leur ténuité et de leur transparence. Ils sont généralement très-longs; ils sont formés par une matière protéique, analogue à la mucine. Ce sont les *cylindres muqueux*.

Le plus grand nombre des cylindres qu'on observe dans les maladies du rein amenant l'albuminurie sont formés par une matière homogène, hyaline, colloïde, sans granulations dans son intérieur. Leurs bords sont bien accentués et ombrés; ils ne s'aplatissent pas entre les deux lames de verre et conservent leur forme cylindrique. Leurs bouts se terminent par une surface circulaire, et leurs bords sont ombrés.

Leur forme est variable, ainsi que leur longueur et leur diamètre ; le plus souvent, ils n'ont pas plus de 50 à 100 μ, mais ils peuvent atteindre 1 millimètre de longueur ; ils sont quelquefois contournés en tire-bouchon, comme les tubes contournés où ils ont pris naissance (5, fig. 326) ; il en est de très-étroits, ce qui s'explique facilement lorsqu'on examine des coupes du rein malade, car il en existe fréquemment dans l'intérieur des tubes en anses de Henle ; d'autres sont très-gros, et ce sont

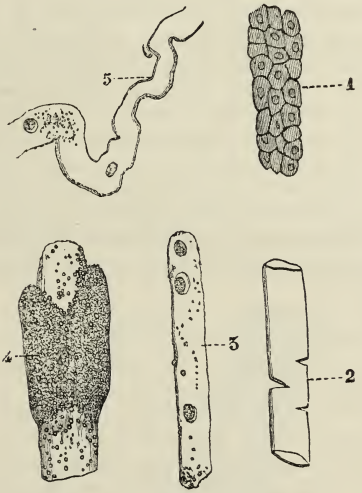


Fig. 326. — Cylindres hyalins dans la néphrite albumineuse : 1, cellules du rein; 2, cylindre hyalin avec des cassures sur ses bords; 3, cylindre ayant entraîné à sa surface des fragments de cellules ; 4, cylindre hyalin recouvert de granulations graisseuses; 5, cylindre contourné.

ceux qui se forment dans les tubes collecteurs. Leur largeur varie entre 5 et 40 μ. On y voit quelquefois des fentes vitreuses, des fêlures transversales (2, fig. 326). Ce sont là les *cylindres hyalins ;* leur substance est plus ou moins dure et résistante, ce qui est en général en rapport avec l'âge de la lésion rénale. Quand ils sont nombreux, ils indiquent toujours une maladie de Bright grave ; s'ils sont durs, à bords ombrés, ils indiquent un âge avancé de la maladie de Bright chronique.

Ils ne sont pas modifiés par l'acide acétique ; ils se colorent

facilement par toutes les matières colorantes, par le carmin, par la matière colorante du sang, de telle sorte que, lorsque le sang est mélangé à l'urine dans la maladie de Bright, ils sont colorés en jaune brun ; ils sont aussi colorés pas l'iode, qui cependant est loin de s'y fixer comme sur les parties dégénérées dans le rein amyloïde. En employant le violet de méthylaniline, on ne colore pas en rouge violet les cylindres dans les cas de dégénérescence amyloïde, ce qui montre bien que leur substance n'est pas la matière amyloïde.

Ces cylindres hyalins sont habituellement (3, fig. 326) recouverts soit de cellules granuleuses, soit de corpuscules lymphatiques transparentes et colloïdes, soit de quelques cellules épithéliales colloïdes. Dans le cas de dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales des tubuli, ces cellules sont également grenues à la surface des cylindres, et même des granulations graisseuses fines peuvent former comme un revêtement cortical complet à un cylindre hyalin (4, fig. 326).

Ces cylindres peuvent accidentellement montrer à leur surface ou dans leur intérieur des granulations d'urate de soude ou des cristaux de phosphate tribasique, ou d'oxalate de chaux, ou d'acide urique.

Relativement à la nature chimique de ces productions, on sait qu'elles sont composées de matière protéique, mais on n'a pas bien nettement déterminé quelle est la substance protéique qui les constitue. Leur état homogène, l'absence de la fibrillation, leur résistance à l'acide acétique, les séparent de la fibrine, bien qu'ils soient souvent désignés à tort sous le nom de cylindres fibrineux. Ce terme est d'autant plus mauvais qu'on trouve quelquefois de vrais cylindres fibrineux, comme nous le verrons bientôt.

Les cylindres qu'on observe dans la dégénérescence amyloïde ne diffèrent pas des cylindres hyalins précédents.

Quel est le mode de formation des cylindres hyalins ? Parmi ceux qui se sont posé cette question, les uns croient que c'est simplement une exsudation provenant du sérum sanguin et filtrée à travers les membranes des parois vasculaires et des tubuli. Pour Rindfleisch, il s'agirait d'une transformation colloïde des cellules, qui s'agglutineraient les unes aux autres sous la forme de cylindre, ou dont la substance colloïde s'échapperait des cellules. Cette opinion est combattue par Klebs. Il ne nous paraît pas probable que les cylindres hyalins aient cette origine dans le plus grand nombre des cas de maladie de Bright

récente, parce qu'ils existent sans qu'on découvre de modification colloïde des cellules, lorsqu'on examine le rein directement. Au contraire, nous avons pu, dans plusieurs cas de maladie de Bright chronique, voir la métamorphose colloïde des cellules autour des cylindres colloïdes, et la participation des cellules à leur formation nous a paru de toute évidence (voy. fig. 325), surtout dans les kystes colloïdes du rein de Bright atrophique, ainsi que nous le dirons bientôt.

Dans l'ictère, quelle qu'en soit la cause, on trouve aussi dans le sédiment urinaire des cylindres hyalins colorés en jaune et recouverts de granulations jaunes, et des cellules épithéliales contenant du pigment biliaire, ou même, comme nous l'avons vu une fois, des cristaux de biliverdine. Dans ces cas d'ictère, les cylindres hyalins se montrent en quantité, bien qu'il n'y ait pas du tout ou qu'il y ait très-peu d'albumine.

Dans l'empoisonnement par le phosphore, les cylindres charriés par les urines ont ce caractère particulier d'être composés par une masse grenue contenant des molécules graisseuses; ils diffèrent par conséquent des cylindres hyalins les plus communs de la maladie de Bright : ce sont les *cylindres graisseux.*

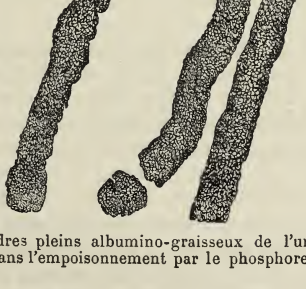


Fig. 327. — Cylindres pleins albumino-graisseux de l'urine albuminurique dans l'empoisonnement par le phosphore.

Dans les cas de congestion intense et d'hémorrhagie sanguine à l'intérieur des tubes urinifères, il se fait des coagulations de fibrine qui sont évacuées par les urines, et l'on a alors affaire à de véritables cylindres fibrineux, caractérisés par de la fibrine fibrillaire qui se gonfle sous l'influence de l'acide acétique et qui contient dans son intérieur des globules rouges et blancs du sang. Au lieu d'être sous la forme de cylindres minces, la fibrine peut être moins bien délimitée, sous forme de petites masses,

dont les bords ne sont pas nets. Les globules rouges existent dans ces petits îlots de fibrine. L'urine conserve assez bien du reste les globules rouges, tout en modifiant leur forme; ils sont alors grenus à leur surface ou excavés.

Pour procéder avec fruit à la recherche des diverses variétés de cylindres que nous venons de passer en revue, il faut, après avoir laissé reposer l'urine dans un verre à expérience, prendre avec une pipette une goutte du dépôt, la mettre sur la lame de verre et l'examiner à un faible grossissement (100 à 150 diamètres), en ayant soin de ne pas la recouvrir par un verre mince. Si, en effet, on recouvrait la gouttelette d'urine par le verre mince, il arriverait souvent que les cylindres glisseraient entre les deux lamelles et sortiraient en dehors de la lame mince.

Altérations des parois hyalines des tubuli. — La paroi hyaline des tubes contournés et des anses de Henle est le plus souvent conservée dans les maladies rénales. Dans la maladie de Bright, avec dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, lorsqu'on a isolé ces parois, on voit à leur surface des granulations protéiques et graisseuses ; mais il est facile de s'assurer que ces granulations ne font pas corps avec la membrane et que celle-ci est intacte au-dessous d'elles. D'après Rindfleisch, la paroi hyaline des tubes serait épaissie dans la néphrite albumineuse chronique.

Dans les néphrites suppuratives, dans les tumeurs développées dans le parenchyme rénal, cette membrane est détruite et disparaît ; il en est de même dans les néphrites interstitielles, où elle disparaît complétement en certains points où la la lésion est très-avancée, et alors la limite de la cavité cylindrique des tubuli est constituée par le tissu conjonctif épaissi du rein. D'après Rindfleisch, la paroi hyaline serait percée normalement de pores, qui laisseraient passer les cellules lymphatiques venues des vaisseaux, soit pour reconstituer les cellules d'épithélium des tubes à l'état normal, soit pour former les éléments cellulaires du pus dans les suppurations rénales. Ces pores sont loin d'être démontrés.

Dans la dégénérescence amyloïde, les parois hyalines des tubes deviennent dans certains cas très-épaisses, et elles sont alors infiltrées par la substance amyloïde.

Nous avons étudié jusqu'ici les modifications pathologiques des cellules des tubes urinaires, celles de leur paroi hyaline,

et les exsudations qui peuvent se faire dans leur intérieur. Nous pouvons maintenant envisager les altérations que subissent les tubes urinifères dans leur ensemble, dans leurs diamètres et dans leur forme.

Les tubes urinifères peuvent être uniformément distendus ; c'est ce qui arrive dans la rétention de l'urine et dans l'infiltration urineuse de tous les éléments du rein qui en est la conséquence ; la même distension s'observe dans la première période de la maladie de Bright, lorsque les cellules épithéliales sont gonflées et troubles et que la lumière des tubes contient les exsudats hyalins, les cellules desquamées, du sang, etc. ; alors l'organe tout entier augmente de volume. Mais bientôt, dans la maladie de Bright, il peut se faire soit des obstructions d'un certain nombre de tubuli par leur contenu, qui s'échappe difficilement, soit des inflammations interstitielles qui déterminent, en un point donné d'un tube, une oblitération ou un rétrécissement permanent, et alors ce tube présente au-dessus de l'obstacle des dilatations irrégulières en chapelet, ou même de véritables kystes de rétention. Ces kystes se forment généralement aux dépens des tubes urinifères ; nous les étudierons en détail à propos de la maladie de Bright chronique ; il peut y avoir aussi par la même raison une distension de la capsule des glomérules.

Le rétrécissement total, et même l'atrophie complète des tubes urinifères, s'observe dans le cas de compression du rein de dedans en dehors par la distension du bassinet et des calices, dans les diverses variétés de pyélo-néphrite. Il se joint presque toujours à cet état une néphrite interstitielle, caractérisée par l'épaississement et par l'induration du tissu conjonctif.

Lésions du tissu conjonctif du rein. — Comme nous l'avons dit plus haut, le tissu conjonctif du rein est peu abondant, bien qu'il soit incontestable, surtout dans les points que nous avons mentionnés, et son histoire se confond avec celle des lymphatiques du rein.

Les lésions que subit ce tissu dans les néphrites sont variées et en rapport avec la cause de la maladie. Dans la congestion simple, les cellules de tissu conjonctif attirent à elles une plus grande quantité de liquide nourricier qu'à l'état normal ; leur noyau devient plus volumineux ; le protoplasma de la cellule est granuleux et apparent ; toute la cellule grossit. Si la congestion est plus intense et persistante, comme cela a lieu dans les

maladies du cœur, surtout dans les lésions de la valvule mitrale, l'extravasation de la matière colorante du sang qui accompagne cet état peut se manifester par des granulations pigmentées autour des cellules dans la trame fibreuse du rein. Presque toujours aussi, dans ces cas, les cellules plasmatiques entrent en prolifération et augmentent en nombre. Il en résulte que les septa cellulaires intertubulaires sont épaissis. Les éléments cellulaires qui les composent appartiennent aux cellules du tissu conjonctif. La trame celluleuse du rein est ainsi épaissie, plus résistante qu'à l'état normal, et l'organe tout entier paraît plus dense ; il résiste énergiquement quand on veut l'écraser avec l'ongle.

Telle est la lésion essentielle de la néphrite des maladies du cœur, néphrite congestive et interstitielle amenant une organisation définitive en tissu conjonctif des éléments nouveaux.

Dans la maladie de Bright bien accentuée, sous l'influence des congestions et de l'inflammation rénale, le tissu conjonctif présente aussi des lésions inflammatoires qui consistent d'abord dans la présence d'un assez grand nombre de cellules rondes (cellules embryonnaires ou cellules lymphatiques) dans le système lacunaire ou lymphatique du tissu conjonctif. On voit ces éléments cellulaires disposés dans les cloisons qui séparent les tubuli et dans le tissu qui entoure les glomérules. Cette lésion n'est pas absolument constante, et elle est variable suivant les points du rein examinés.

Ces éléments proviennent-ils de la prolifération des cellules plates persistantes du tissu conjonctif ? ou sont-ils des corpuscules blancs du sang ou de la lymphe ? C'est là ce qu'il serait difficile de dire autrement qu'en faisant une hypothèse basée sur l'analogie. On peut supposer qu'il s'agit ici d'une diapédèse semblable à ce qu'on observe directement sur la séreuse péritonéale. Plus tard, lorsque le rein s'atrophie et se condense, dans la dernière période de la maladie de Bright, le tissu embryonnaire s'organise, et il devient surtout fibreux et dense.

Dans les stades avancés de la maladie de Bright et dans l'atrophie rénale due à une pyélo-néphrite chronique, l'induration interstitielle du tissu conjonctif atteint son plus haut degré. Un véritable tissu fibreux, dense, sépare alors les éléments sécréteurs atrophiés. La capsule fibreuse adhère complétement à la surface du rein, qui est granuleux, mamelonné comme le foie dans la cirrhose hépatique.

C'est aussi à une lésion primitive de la circulation et du tissu

conjonctif que doivent être rapportés les petits abcès métastatiques ou la suppuration diffuse du rein. Consécutivement à des embolies capillaires ou au transport par le sang de matières putrides ou fermentescibles, il se montre un ou plusieurs points rouges ecchymotiques, miliaires, dont le centre devient bientôt blanchâtre et puriforme ; puis toute la petite masse se transforme en un abcès miliaire. Dans ce processus, les vaisseaux sont d'abord turgides, puis le tissu conjonctif intertubulaire s'infiltre de globules blancs et se ramollit. En même temps, les cellules d'épithélium des tubuli deviennent granuleuses ; bientôt, au moment où le petit abcès se forme, on trouve, dans le liquide puriforme, des globules blancs et des cellules épithéliales grenues, mêlés les uns avec les autres.

Telles sont les lésions du tissu conjonctif rénal dans les diverses espèces d'inflammations. Ce tissu peut être infiltré et en quelque sorte œdématié par l'urine dans le cas de rétention de ce liquide. Il est alors imbibé de la sérosité urinaire, qui distend toutes les parties, aussi bien les mailles du tissu conjonctif que la cavité des conduits rénaux.

Les tumeurs du rein, les tumeurs fibreuses, les tubercules, les gommes syphilitiques, le carcinome, naissent aussi et se développent surtout au milieu du tissu conjonctif de l'organe, et leur début se manifeste par un épaississement des cloisons intertubulaires, qui sont infiltrées par les éléments cellulaires nouveaux.

Altérations des vaisseaux du rein. — Les *artères* rénales sont assez souvent le siége d'oblitérations causées soit par un caillot migrateur, soit par des végétations de l'endartère dues à une artérite chronique avec athérome. Ces lésions siégent soit sur l'artère rénale elle-même, soit, ce qui est plus commun, sur une ou plusieurs de ses branches principales, à la limite de la substance corticale et de la substance tubuleuse. Le résultat de ces divers processus consiste dans un ou plusieurs infarctus. Nous décrirons bientôt ces infarctus rénaux en détail, suivant les périodes successives de leur évolution.

L'artérite aiguë, subaiguë ou chronique, qu'elle s'établisse d'emblée, en même temps qu'il existe un état analogue de tout le système artériel par sénilité ou par toute autre cause, ou qu'elle soit consécutive à une embolie, et qu'elle résulte alors d'une irritation localisée à un ou plusieurs rameaux de l'artère rénale, ne diffère pas là de ce qu'elle est partout ailleurs.

On peut voir se développer une inflammation aiguë des artérioles rénales à la suite de certaines néphrites albumineuses, par exemple de celle qui succède à la scarlatine. La paroi des petites artérioles, et spécialement de celles qui constituent le glomérule de Malpighi, montre une multiplication considérable des noyaux.

Dans les néphrites albumineuses chroniques, les parois des artérioles s'épaississent en même temps que tout le tissu cellulaire de l'organe, et il en est de même dans toute néphrite interstitielle, quelle que soit sa cause.

L'artérite chronique, caractérisée par l'épaississement, l'induration, l'état sinueux de la paroi et le rétrécissement du calibre des artères, existe finalement dans tous les cas de néphrite interstitielle, aussi bien que dans l'athérome sénile généralisé. Sur une coupe du rein, on voit alors la lumière des artères rester béante, et leur trajet se manifester à l'œil nu par des lignes opaques. Les mêmes caractères s'observent au microscope avec un faible grossissement, qu'on examine les vaisseaux suivant leur section longitudinale ou transversale. La membrane externe et la partie la plus externe de la membrane moyenne offrent une certaine opacité. Cette apparence est due quelquefois à la présence de granulations graisseuses, mais le plus souvent elle reconnaît pour cause une grande quantité de fibres élastiques et de fibres de tissu conjonctif qui, par leur cohésion, interceptent la lumière directe. La membrane interne a presque toujours alors subi un épaississement notable, ce dont on s'assure par l'examen des coupes transversales des artères. Cet épaississement est constitué par des cellules de nouvelle formation, et il rétrécit plus ou moins le calibre du vaisseau. Cette endartérite est toujours très-prononcée dans les artères oblitérées à la suite de thrombose ou d'embolie coïncidant avec les infarctus anciens du rein, et elle ne manque jamais non plus dans les parties devenues fibreuses du rein à la suite de la néphrite interstitielle.

Les artères rénales sont le siége d'élection de la dégénérescence amyloïde du rein.

Les *altérations des glomérules de Malpighi* empruntent à la structure propre de ces parties une physionomie toute spéciale. Les petits vaisseaux qui résultent de la division de l'artère afférente présentent souvent dans la maladie de Bright, et en particulier dans la néphrite scarlatineuse, une multiplication de

leurs noyaux. Presque constamment, dans la néphrite albumineuse, les cellules plates qui tapissent la paroi de la capsule sont gonflées, granuleuses, et même converties en de véritables corps granuleux. En outre, on voit alors, à la surface même des vaisseaux du bouquet glomérulaire, des cellules granuleuses sphériques, ou des noyaux également remplis de granulations

Fig. 328. — Dégénérescence graisseuse des vaisseaux du rein dans un cas de maladie de Bright. 1, altération graisseuse des capillaires et du stroma du rein. 2, vaisseaux d'un glomérule de Malpighi présentant une lésion analogue. Grossissement de 250 diamètres.

graisseuses. Ces éléments accompagnent les anses vasculaires du glomérule lorsqu'on les isole par la dissection, et, lorsqu'on les a chassés par le lavage, la paroi vasculaire elle-même montre une grande quantité de fines granulations graisseuses.

Dans l'atrophie rénale consécutive à une compression, à un arrêt local de la circulation sanguine ou à une néphrite interstitielle, les glomérules s'atrophient : le sang ne les pénètre plus, et leurs vaisseaux se transforment en une petite masse fibreuse encore entourée de la capsule glomérulaire. Leurs vaisseaux s'atrophient et forment un petit peloton fibreux, lorsque, la capsule étant distendue par l'urine ou par une substance colloïde, le glomérule tout entier est transformé en un kyste.

Les glomérules sont les premières portions du système vasculaire rénal, qui sont transformées par la dégénérescence amyloïde.

Les *capillaires* rénaux ne sont pas isolables facilement du tissu conjonctif des cloisons, et, pour étudier leurs lésions, on se contente de l'examen de sections minces du stroma du rein. Ils sont complétement oblitérés, soit par de la fibrine et du sang, soit par les produits de métamorphoses de la fibrine et de la matière colorante du sang, dans les parties qui sont le siége d'un infarctus.

Dans la néphrite albumineuse arrivée au stade de dégénérescence graisseuse, leurs parois, de même que les lacunes interfibrillaires du tissu conjonctif du stroma, montrent des cellules et des noyaux infiltrés de granulations graisseuses. Enfin

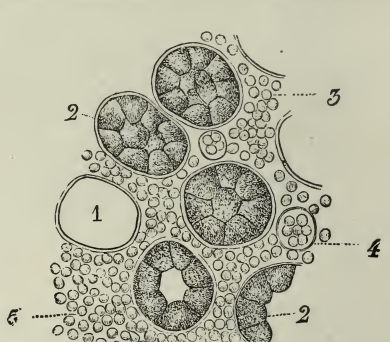


Fig. 329. — Coupe à travers le rein dans la leucocythémie : 1, lumière d'un canalicule urinifère dont les cellules épithéliales se sont échappées; 2, canalicule dont la lumière est remplie de cellules épithéliales granuleuses; 3, capillaire vu dans le sens de sa longueur, rempli de globules blancs; 4, section transversale d'un capillaire ; 5, amas de globules blancs provenant de la rupture d'un capillaire. Grossissement de 350 diamètres.

leur paroi s'épaissit par la formation d'éléments nouveaux dans la néphrite interstitielle. Dans la lymphadénie, les capillaires sont quelquefois engorgés de globules blancs, et la rupture de leur paroi dans ce cas, ou la diapédèse seule, peuvent causer des épanchements de ces éléments dans le tissu conjonctif (voy. fig. 329). En un mot, leur sort est lié intimement à celui du tissu conjonctif qui leur sert de soutien.

Les lésions des *veines* du rein sont : la thrombose et la phlébite aiguë, qui déterminent, comme cela résulte de plusieurs

observations, le passage de l'albumine dans l'urine ; la phlébite chronique, caractérisée par un épaississement de toutes les parois de la veine, dû à une formation nouvelle d'éléments de tissu conjonctif. Ces phlébites chroniques, pouvant arriver à une oblitération complète, s'observent dans la néphrite interstitielle de la dernière période de la maladie de Bright, dans les pyélonéphrites avec atrophie rénale, et dans les infarctus anciens devenus fibreux.

§ 3. — Anatomie et histologie pathologiques des maladies du rein prises en particulier.

Anémie. — L'anémie est commune dans toutes les maladies chroniques cachectiques, et en particulier dans le cancer et dans la tuberculose arrivés à leur période ultime. Les reins sont alors pâles, de couleur grise, la substance corticale plus encore que la substance des pyramides, qui est un peu rosée. Ces reins sont lisses à leur surface, et généralement petits. Très-souvent, lorsqu'il y a une anasarque généralisée, ils sont infiltrés d'urine et de volume normal, ou distendus. Lorsqu'il existe un obstacle à l'écoulement de l'urine, par exemple lorsqu'un cancer de la vessie, ou de l'utérus, ou du petit bassin, comprime les uretères ou a envahi ces conduits en les rétrécissant en un point donné de leur trajet, ils se dilatent au-dessus par l'afflux constant de l'urine. Celle-ci reflue alors dans le rein et infiltre le tissu conjonctivo-lymphatique du rein. Il y a alors une tension de l'organe : la capsule est lisse et tendue ; le rein est pâle, très-anémié et infiltré de liquide urinaire ; les tubes urinifères, surtout ceux de la substance corticale, sont plus gros qu'à l'état normal. Leurs cellules ne sont pas altérées.

Congestion, hémorrhagie. — La congestion rénale s'observe à l'état aigu dans l'empoisonnement par les cantharides, dans la période de début des fièvres, etc., et, à l'état chronique, dans toutes les maladies qui s'accompagnent de la difficulté du retour du sang veineux au cœur. Elle existe aussi toujours à la période du début des diverses formes de néphrite.

Les reins congestionnés sont généralement plus volumineux qu'à l'état normal ; cependant ils peuvent n'être pas sensiblement accrus. Leur capsule se détache aisément. La surface est

rouge et laisse voir les étoiles veineuses de Verheyen très-dilatées. La surface de section de l'organe montre une rougeur diffuse des deux substances, de la substance médullaire plus encore que de la corticale. Dans celle-ci, on voit, à l'œil nu, les points rouges dus à la réplétion des vaisseaux des glomérules, et la couleur rosée ou rouge de la substance corticale est en rapport avec le degré de réplétion des vaisseaux capillaires. La couleur rouge foncée de la substance médullaire tient au remplissage des veines rénales.

Lorsque la pression sanguine était considérable pendant la vie, il peut y avoir des ruptures vasculaires ou une diapédèse des globules rouges au niveau des vaisseaux des glomérules. Il en résulte une véritable hémorrhagie rénale, dont le point de départ est à l'intérieur des glomérules. Du sang s'épanche entre le bouquet vasculaire et la capsule du glomérule, qui est un peu distendue. De là, le sang chemine dans la lumière des canalicules sinueux de la substance corticale, puis dans les anses de Henle, dans les tubes droits des rayons médullaires et dans les tubes collecteurs.

Dans les congestions poussées à ce point, les reins sont augmentés de volume et acquièrent un tiers ou plus en sus de leur poids ; sur une section, on aperçoit très-nettement les glomérules comme de petites taches rouges, et autour d'eux des vaisseaux sinueux rouges qu'on prendrait, au premier abord, pour des capillaires sanguins énormément dilatés et qui ne sont autres que des tubes urinifères sinueux remplis de sang. On en a la preuve par l'examen microscopique fait sur des coupes après durcissement. Les sections des tubes sinueux montrent, en effet, leur lumière remplie de corpuscules rouges du sang. A la périphérie de la section du tube, on voit la rangée des cellules épithéliales, soit normales comme forme et comme structure, soit aplaties et comprimées par la pression qu'exerce le sang. Ces cellules aplaties forment une bordure claire sur les pièces non colorées, et l'action du carmin y fait voir leurs noyaux, qui, au lieu d'être ronds, sont aplatis et allongés, parallèlement à la paroi propre du tube. Les glomérules qui sont le siége d'un épanchement sanguin sont ainsi entourés par une couronne de tubes sinueux, quelquefois énormément dilatés par le sang et atteignant le diamètre des glomérules eux-mêmes. Dans d'autres glomérules, à la place de globules, on pourra trouver une coagulation d'une substance hyaline colorée en jaune par le sang, et disposée en

couches concentriques. Ce sont là de véritables concrétions fibrineuses à l'intérieur de la capsule glomérulaire, semblables à certains kystes comme il en existe dans la néphrite interstitielle. Le sang épanché dans l'intérieur des tubes subit diverses modifications là où il stagne, et il se forme en particulier des granulations d'hématine, du pigment brun qui infiltre les cellules épithéliales desquamées. Le sang est excrété avec de la fibrine coagulée sous forme de cylindres fibrineux contenant des globules rouges ou couverts de cellules pigmentées. Les cylindres sont quelquefois rendus jaunâtres par la présence de la matière colorante sanguine qui les teint.

Cette congestion arrivant à l'apoplexie rénale s'observe quelquefois au début des néphrites et dans d'autres circonstances assez rares où la pression sanguine est très-intense. Nous l'avons vue dans un cas de myélite avec atrophie musculaire chez un malade de la clinique de M. Bouillaud, remplacé par M. Hayem, et elle a été observée par M. Parrot chez les enfants nouveau-nés, où M. Parrot lui a donné le nom de tubulhématie. Dans certains des faits de M. Parrot, de même que dans une observation de M. Liouville, où il s'agissait d'un adulte, les tubes droits, les tubes collecteurs, les calices et le bassinet étaient remplis par une boue brune qui n'était autre que du sang.

La congestion passive prolongée du rein sous l'influence des maladies du cœur provoque presque constamment des lésions plus profondes que la congestion simple. Là, en effet, les reins sont, en même temps que très-rouges, indurés à un degré variable, et l'on y constate, à l'examen microscopique, de la néphrite interstitielle, c'est-à-dire une augmentation de volume et de nombre des cellules de tissu conjonctif et un épaississement fibreux des cloisons (voyez plus bas à la *néphrite interstitielle*). Quelquefois aussi, dans le rein cardiaque, les cellules épithéliales des tubuli sont remplies de granulations protéiques et graisseuses. Cette congestion passive est généralement accompagnée de la présence d'une petite quantité d'albumine dans les urines.

Infarctus du rein. — Les infarctus, décrits par Rayer sous le nom de néphrite rhumatismale (thèse de M. B. Ball, 1866), coïncident avec les lésions des valvules du cœur et avec l'endartérite aortique, lésions fréquentes, en effet, chez les rhumatisants. Comme ceux de la rate, avec qui ils ont la plus grande analogie de fréquence et de cause, ils s'observent à la

surface de l'organe. D'un rouge foncé intense à leur début, ils font une légère saillie. Bientôt toute la partie rouge se décolore et devient jaune ; elle est entourée, à sa périphérie, par une zone de congestion. Sur une section de la substance corticale, l'infarctus montre une forme plus ou moins régulièrement conique à base dirigée du côté de la périphérie, et il occupe tout le terrain vasculaire d'une artériole.

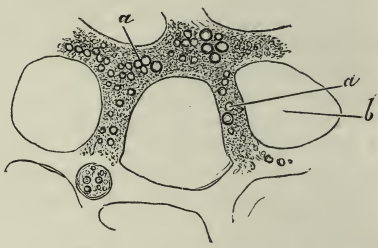


Fig. 330. — *a*, vaisseaux capillaires intertubulaires du rein remplis par de la fibrine granuleuse dans un cas d'infarctus du rein ; *b*, lumière vide des canalicules.

L'examen microscopique de sections de la partie altérée fait constater (fig. 330) que les vaisseaux capillaires du rein sont remplis par une substance opaque riche en granules d'hématine et en graisse, éléments qui proviennent de la fibrine et des globules du sang ; les cellules épithéliales sont granuleuses et opaques, infiltrées elles aussi de granules graisseux et en voie de destruction.

Peu à peu, les matériaux résultant de la mortification moléculaire de la partie atteinte sont repris par la circulation et résorbés ; alors l'infarctus s'affaisse ; de saillant, il devient rétracté, et ne laisse plus à sa place qu'une cicatrice déprimée et fibreuse. L'examen microscopique de la cicatrice montre un tissu fibreux dense dans lequel les vaisseaux sont atteints d'inflammation chronique athéromateuse, et qui ne contient aucun vestige du parenchyme glandulaire.

Néphrite albumineuse. — Les lésions rénales qui donnent lieu au passage de l'albumine dans l'urine sont très-différentes les unes des autres, et, dans chacune d'elles, la quantité d'albumine excrétée par le rein est également très-variable. Le mot de néphrite, dont on se sert habituellement pour caractériser ces divers états du rein, n'est pas non plus à l'abri de tout

reproche ; car, s'il y a une néphrite avec congestion, avec formation exagérée et desquamation des cellules épithéliales dans la néphrite catarrhale et au premier degré de la néphrite parenchymateuse, il serait difficile de voir des traces d'inflammation dans les stades ultérieurs de cette maladie. Il en est de même de la dégénérescence amyloïde, qui s'accompagne toujours du passage de l'albumine. La lésion rénale avec albuminurie qui mérite le mieux le mot de néphrite est la néphrite interstitielle (cirrhose rénale ou rein goutteux). Nous avons déjà eu l'occasion de montrer bien souvent que, si les conceptions théoriques et doctrinales changent, les faits sur lesquels elles s'appuient, et que souvent elles ont fait découvrir, n'en restent pas moins vrais, comme le fondement stable de nos connaissances. Nous nous attacherons donc surtout à décrire les faits et les catégories de faits.

Les néphrites albumineuses comprennent : la *néphrite catarrhale*, la *néphrite parenchymateuse*, la *dégénérescence amyloïde*, la *dégénérescence graisseuse*, la *néphrite interstitielle*.

Il y a peu de temps encore, la néphrite interstitielle passait pour être simplement la dernière période de l'évolution de la néphrite parenchymateuse. Telle était la conséquence des travaux de Reinhardt, de Virchow et de Frerichs, qui plaçaient au premier rang les altérations de l'épithélium rénal. Cependant Beer, puis Traube avaient fixé l'attention sur la participation du tissu conjonctif du rein à l'inflammation dans la néphrite albumineuse aiguë et chronique, et Traube regardait cette dernière comme un processus essentiellement interstitiel. Les auteurs anglais, Samuel Wilks, Handfield Jones, Todd, etc., ont insisté sur les différences cliniques et anatomiques qui séparent la néphrite parenchymateuse (rein blanc et gros) de la néphrite interstitielle (rein atrophié et granuleux).

Les travaux les plus récents publiés en France sur ce sujet, le *Traité des maladies des reins* de M. Lécorché, une revue critique de M. Kelsch, et les *Leçons sur les maladies du rein* de M. Charcot, consacrent la division bien tranchée des auteurs anglais, soit qu'on sépare la néphrite interstitielle de la maladie de Bright, comme le fait M. Lécorché, soit qu'on en fasse, avec M. Charcot, une espèce particulière de la maladie de Bright.

Étudions d'abord l'anatomie pathologique de chacune des néphrites albumineuses énoncées plus haut; nous verrons ensuite quels sont leurs points de contact et leurs différences.

A. Néphrite catarrhale (*néphrite parenchymateuse* ou *albumineuse passagère, néphrite superficielle*). — Cette lésion rénale s'observe dans une foule de circonstances différentes, sous l'influence des cantharides, des fièvres graves, de la fièvre typhoïde, du choléra, de l'érysipèle, de la rougeole, de la variole, de la pneumonie, etc.

Elle peut être plus marquée dans les conduits excréteurs de l'urine, ainsi que cela a lieu, par exemple, dans l'empoisonnement par les cantharides, et alors elle s'accompagne de pyélite et de rougeur catarrhale du bassinet et des calices. Dans ce cas, de même que lorsque la néphrite est consécutive aux inflammations de la vessie et de l'uretère, lorsqu'on presse sur le sommet des cônes de Malpighi, on fait sourdre une assez grande quantité de liquide louche qui contient des cellules épithéliales granulo-graisseuses, des cylindres muqueux ou hyalins, transparents et mous, et des cellules lymphatiques. L'inflammation de la muqueuse du bassinet et des calices est caractérisée aussi par un liquide muqueux, louche, contenant des cellules lymphatiques.

Dans une série d'autres faits, les parties du rein atteintes consistent surtout dans les cellules des tubes sinueux de la substance corticale, qui ont subi une tuméfaction trouble et même, dans certains des tubes contournés ou des anses de Henle, une dégénérescence granulo-graisseuse. C'est ce qu'on observe plus spécialement dans les fièvres graves.

Le rein est peu modifié à l'œil nu : il est un peu plus volumineux qu'à l'état ordinaire; sa substance corticale est pâle, grise ou gris jaunâtre, et un peu opaque. La substance médullaire est rosée ou rouge. Sa consistance est molle. La capsule est tendue et se détache facilement; la surface de l'organe est lisse. Dans les étoiles de Verheyen et les glomérules, les vaisseaux sont généralement pleins de sang.

Cette forme de lésion rénale est secondaire, s'accompagne de très-faibles quantités d'albumine, d'un nuage à peine appréciable, le plus souvent, et elle se termine rapidement par la guérison.

B. Néphrite parenchymateuse (*néphrite diffuse, néphrite profonde, gros rein blanc*). — La néphrite parenchymateuse porte surtout sur les cellules des tubes urinifères de la substance corticale, qui deviennent granulo-graisseuses, qui se tuméfient, se desquament, sont éliminées et remplacées par d'autres, en

même temps que de très-nombreux cylindres hyalins sont évacués par les urines.

Les catégories de faits qu'on a classés dans la néphrite parenchymateuse sont assurément fort dissemblables les unes des autres. Il en est, par exemple, pour lesquels la guérison est la règle et qui évoluent très-rapidement, en l'espace de huit jours à trois semaines : telles sont les albuminuries scarlatineuses. Dans ce cas, outre l'infiltration du tissu conjonctif et des glomérules par des cellules lymphatiques qui a été observée par Klebs et par M. Kelsch, il y a toujours une tuméfaction trouble et une dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium des tubes de la substance corticale, une néphrite parenchymateuse, ainsi que nous nous en sommes assurés plusieurs fois.

Les néphrites albumineuses plus ou moins persistantes, mais généralement curables, observées dans le cours de la grossesse ou au moment de l'accouchement, ou après l'accouchement, accompagnées ou non d'éclampsie, consistent dans des dégénérescences granulo-graisseuses de l'épithélium, comparables aux faits observés dans la scarlatine.

Sous l'influence d'une série d'autres causes, par exemple sous l'influence d'excès de boisson ou de l'action du froid humide et des refroidissements, il pourra survenir soit une néphrite albumineuse assez intense, qui se terminera par la guérison dans l'espace d'une semaine à plusieurs mois, soit une albuminurie grave, qui se terminera par la mort au bout de quelques mois ou de plusieurs années. Les mêmes causes, soit par suite d'une intensité différente de leur action, soit par suite de dispositions spéciales à chaque sujet, produiront des lésions variables dans leur intensité et dans leur généralisation, mais néanmoins parfaitement comparables.

Il est telle maladie dans laquelle, s'il survient de l'albuminurie, on aura presque constamment un état du rein qui sera le même. Ainsi, dans la néphrite parenchymateuse des diabétiques que nous avons vue plusieurs fois, les reins, de volume normal et lisses, présentaient une dégénérescence granulo-graisseuse peu intense de leur épithélium, mais uniformément répandue dans toute la substance corticale. Dans la néphrite albumineuse des phthisiques, le rein est ordinairement lisse à sa surface, blanc, opaque ; son volume est normal ou à peine augmenté ; les dégénérescences granulo-graisseuses des cellules sont très-prononcées, soit uniformément, soit par places.

De plus, il y a souvent, en même temps que la lésion des cellules, une transformation amyloïde des vaisseaux et des parois des tubes.

Dans les cas d'albuminurie très-intense, terminés par la mort, et dus au froid humide, on aura presque toujours affaire au même type, au *gros rein blanc* (whaxy kydney) lisse à sa surface, de volume relativement considérable, et sur la section duquel on verra des lignes jaunes et opaques formées par les tubes urinifères contournés remplis de détritus graisseux. Sous l'influence de la même cause, on trouvera parfois des îlots jaunâtres et opaques ayant une dimension variable, d'un grain de mil à un grain de chènevis, visibles à la surface du rein et sur la section de la substance corticale qui en est parsemée.

Enfin, dans d'autres catégories, dans l'intoxication saturnine, dans la goutte, dans quelques maladies cardiaques anciennes, on aura des reins petits et granuleux à leur surface aussi bien que sur la section de la substance corticale. Dans ces cas, en même temps qu'une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules d'un nombre plus ou moins grand des tubuli, on observera de l'atrophie et de la néphrite interstitielle.

D'après ce qui précède, et par cette énonciation de séries de faits bien différents, quoique reliés par un symptôme et une lésion communs, qui sont, la filtration de l'albumine d'une part, et la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules d'autre part, on peut voir que la néphrite parenchymateuse est loin d'être toujours semblable à elle-même. On observe une diversité analogue dans toutes les maladies chroniques dues à des causes variées.

A la suite de la découverte de Bright (1827), les pathologistes eurent de la tendance à rapprocher les unes des autres toutes les altérations rénales trouvées à l'autopsie des albuminuriques pour en faire une maladie unique. Ces lésions présentent, d'après Rayer, six formes distinctes, dont les deux premières appartiennent à la néphrite albumineuse aïguë et les dernières à la néphrite albumineuse chronique. Frerichs n'admit plus que trois degrés de la maladie de Bright : la première période consistant dans l'hyperémie et dans la tuméfaction trouble des cellules, la seconde dans la dégénérescence graisseuse de l'épithélium, et la troisième dans la destruction des cellules d'épithélium, l'atrophie des tubes et du rein tout entier. Le tort d'une pareille synthèse des néphrites albumineuses serait de laisser croire que ces divers états anatomiques

se succèdent régulièrement les uns aux autres, tandis qu'en réalité on a affaire à des catégories de faits distincts les uns des autres par leur cause aussi bien que par leur anatomie pathologique, mais cependant parfaitement comparables, et qui doivent faire partie de la même espèce morbide.

1° *Au début* de toute néphrite albumineuse, les reins sont congestionnés et augmentés de volume aux dépens de la substance corticale ; la capsule, qui se détache aisément, étant enlevée, la surface rénale apparaît d'un rouge brun, congestionnée uniformément ou par places. Les parties qui ne sont pas rougies par la distension des vaisseaux sont grisâtres ou gris jaunâtres, et il en résulte un aspect marbré. Sur une coupe de l'organe lavé pour enlever le sang, on note les traces de la congestion, les petits points rouges indiquant la réplétion des vaisseaux des glomérules, et la couleur gris jaunâtre de toute la substance corticale, qui est augmentée d'épaisseur.

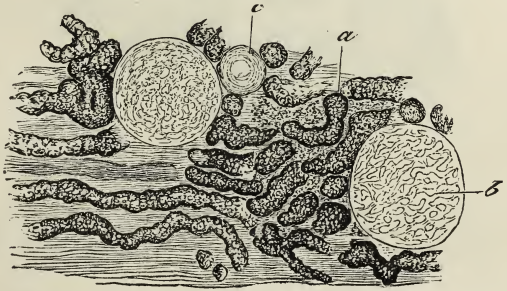


Fig. 331. — Coupe du rein dans un cas de néphrite albumineuse commune arrivée à la période de dégénérescence graisseuse : *a*, tubes urinifères opaques; *b*, glomérules transparents et normaux; *v*, coupe d'une artériole également saine. Grossissement de 70 diamètres.

Lorsque l'altération est plus avancée, la congestion de la substance corticale diminue, et l'on voit prédominer la couleur gris jaunâtre que M. Rayer appelle très-justement anémie inflammatoire. Les glomérules de Malpighi, lorsque la pièce est débarrassée du sang par le lavage, se montrent à l'œil nu comme des points brillants et translucides, parce qu'ils restent généralement normaux au milieu d'un tissu devenu opaque.

A l'examen microscopique fait avec un faible grossissement,

on reconnaît, comme dans la néphrite catarrhale, qu'un assez grand nombre de tubes urinifères de la substance corticale sont opaques et distendus. Les glomérules sont quelquefois le siége de petits épanchements sanguins qui se sont effectués entre les vaisseaux et la capsule, comme dans toute congestion très-intense.

L'examen microscopique fait avec un plus fort grossissement montre, dans les tubes, des cellules troublées par des granulations protéiques et graisseuses fines, et contenant à leur centre des cylindres hyalins (voy. fig. 332).

Les cellules des tubes sinueux ainsi altérés sont habituellement en place ; la lumière du tube, agrandie, renferme les

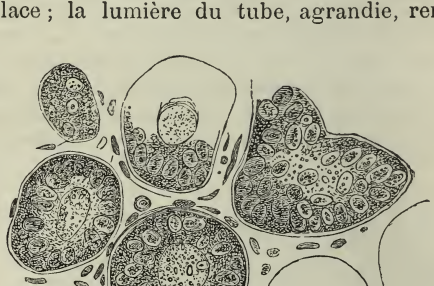


Fig. 332. — Coupe à travers un rein atteint de maladie de Bright. Les cellules qui tapissent les tubes sont granuleuses, remplies de granulations protéiques et graisseuses. Au centre des tubes, on voit la coupe de cylindres hyalins. Grossissement de 420 diamètres.

cylindres hyalins. Cependant elles peuvent ne plus conserver leurs rapports normaux avec la paroi des tubes, et elles s'accumulent alors irrégulièrement en distendant les tubes urinifères sous forme de dilatations variqueuses. Le mot de néphrite desquamative, dont se servent Johnson et la plupart des auteurs anglais, mot qui semble indiquer que les canaux urinaires possèdent moins de cellules qu'à l'état normal, est donc mauvais, puisqu'au contraire ils sont distendus par l'épithélium altéré.

La grande quantité de cylindres hyalins et leur nature supposée fibrineuse avaient fait comparer par Reinhardt la maladie de Bright à la pneumonie, et Virchow lui avait donné le nom

de néphrite croupale, opinions et dénominations qui tombent devant ce fait que les coagulations dont il s'agit ne sont pas chimiquement composées de fibrine.

Dans les autopsies de nouvelles accouchées ou de fièvre scarlatine, dans lesquelles l'albuminurie remonte à peu de temps, tous les tubes sinueux ne sont généralement pas altérés au même degré. Les uns peuvent être normaux, tandis que d'autres montrent un épithélium granulo-graisseux, et que certains tubes de la substance corticale sont remplis de cellules complétement graisseuses. Dans la néphrite scarlatineuse, les glomérules et le tissu conjonctif qui forme la paroi de la capsule sont, ainsi que nombre des cloisons celluleuses intertubulaires, infiltrés de cellules lymphatiques. Nous reviendrons sur ce point en étudiant la néphrite interstitielle. Dans les mêmes conditions, si l'albuminurie assez abondante a duré plus longtemps, toute la substance corticale présente à l'œil nu une opacité plus marquée, et presque tous les tubes de cette région du rein sont le siége d'un épithélium dégénéré. Arrivée à ce degré, la maladie peut guérir.

2° Si l'on a affaire à une albuminurie persistante et plus grave, telle qu'on l'observe dans la *phthisie*, à la suite de l'*alcoolisme*, de l'*impression du froid*, etc., les lésions précédentes seront encore plus accentuées. Le rein, généralement augmenté de volume, mais cependant quelquefois de volume tout à fait normal, est lisse à sa surface; sa capsule se détache facilement; à sa surface, aussi bien que sur une section, il présente, dans la substance corticale, une couleur blanc jaunâtre et une opacité très-manifestes. Sa consistance est molle et pâteuse, moins flasque toutefois que dans la néphrite catarrhale. L'écorce du rein paraît anémique au premier abord, à cause de l'état d'opacité des tubes; mais néanmoins les étoiles de Verheyen sont remplies de sang, et les glomérules sont habituellement congestionnés. La substance médullaire est rouge, traversée par des lignes jaunâtres et opaques, suivant la direction des tubes droits, des tubes en anses et des tubes collecteurs. La muqueuse des bassinets et des calices est épaissie, un peu opaque, anémiée, ou présentant une distension variqueuse des veines.

L'examen histologique de ces reins doit être fait avant tout à l'état frais, si l'on veut bien voir les lésions de l'épithélium. Sur des tranches minces examinées dans l'eau à un faible grossissement, presque tous les tubes contournés paraissent opaques

et noirâtres à la lumière directe, blancs et également opaques à la lumière réfléchie, en raison de la graisse qu'ils renferment. Ces tubes sont souvent variqueux et plus gros qu'à l'état normal. Les tubes de Henle sont également remplis de cellules granulo-graisseuses. L'état des tubes droits des rayons médullaires est variable : les uns normaux, les autres contenant des cellules graisseuses libres. Les tubes collecteurs sont généralement normaux, et leurs cellules non modifiées. Les glomérules de Malpighi sont habituellement clairs ; cependant ils présentent quelquefois une certaine opacité par places, ce qui est dû à la dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium qui les recouvre et de celui qui tapisse leur capsule.

Avec un plus fort grossissement, les cellules d'épithélium des tubes sinueux apparaissent remplies de granulations graisseuses plus ou moins fines et de granulations protéiques. Elles conservent leur noyau, ce dont on peut s'assurer en les colorant par le picro-carmin. Leur forme est souvent modifiée : les unes sont très-volumineuses et sphériques, détachées de la membrane hyaline et remplissant la lumière du tube comme de gros corps granuleux ; d'autres, irrégulières, sans forme déterminée, ne constituent plus que des amas de granulations protéiques et graisseuses autour d'un noyau. Des granulations protéiques et graisseuses libres se trouvent avec les cylindres hyalins dans la lumière des tubes. Ces cylindres, dont la substance est le plus ordinairement parfaitement homogène et vitreuse, se recouvrent, à leur surface, de cellules, ou de fragments de cellules granulo-graisseuses, ou d'une croûte de granulations qui les masquent complétement. Très-rarement, on trouve des granulations dans la masse protéique qui constitue ces cylindres et qui, en se solidifiant, a englobé elle-même des granulations graisseuses. Les cylindres, très-nombreux, se trouvent dans tous les points du parcours des tubes. Les membranes hyalines des tubes urinifères sont encore reconnaissables et n'ont pas éprouvé de changements, si ce n'est qu'elles présentent, lorsqu'on les examine isolées, des granulations graisseuses fines à leur surface.

Les artérioles et les capillaires sont habituellement normaux ; cependant il n'est pas rare de voir à la surface des petits vaisseaux du glomérule, et entre eux, une multiplication manifeste des noyaux et des cellules qui appartiennent soit à leur paroi, soit au tissu conjonctif interposé entre eux dans le bouquet glomérulaire. Cette observation, que l'un de nous avait faite en 1864

(thèse de doctorat), a été vérifiée depuis dans un certain nombre de cas de néphrite parenchymateuse. Les cellules endothéliales qui tapissent la surface interne de la capsule des glomérules et la surface des anses vasculaires sont en dégénérescence granulo-graisseuse et tuméfiées, souvent détachées et sphériques, comme des corps granuleux. Elles possèdent aussi un noyau. Lorsqu'on a traité par le pinceau des glomérules isolés, comme ils le sont souvent sur les bords de la préparation, pour chasser les cellules granuleuses qui recouvraient les anses libres, on peut reconnaître que leur paroi et les cellules de leur paroi montrent souvent aussi des granulations graisseuses fines. Le tissu conjonctif est généralement intact. Cependant, lorsqu'on l'examine sur des coupes très-minces faites à l'état frais et traitées par le pinceau pour enlever l'épithélium, on voit assez souvent des granulations graisseuses très-fines dans les cellules du tissu conjonctif ou dans les cellules de la paroi externe des petits vaisseaux. Ces granulations siégent dans le protoplasma autour des noyaux.

3° Dans certaines observations d'albuminurie très-intense causée surtout par l'*impression du froid*, le rein présente l'état le plus prononcé de la dégénérescence graisseuse de ses cellules. Il est toujours alors tuméfié, de façon à acquérir le double de son poids, ou davantage ; il est lisse à sa surface, et de couleur jaune chamois ou gris, avec des lignes et des taches plus jaunes et plus opaques (gros rein gras). Toutes les lésions que nous venons de décrire sont portées là à leur summum. Les tubes sinueux de la substance corticale sont, par exemple, dilatés et remplis de graisse, au point qu'ils apparaissent, même à l'œil nu, comme de petites lignes jaunâtres opaques, et, par leur réunion, ils forment de petits îlots de la même couleur (granulations opaques et non saillantes de la maladie de Bright). Le rein a une consistance pâteuse ou molle; ses vaisseaux, et en particulier les étoiles de Verheyen, et les glomérules, sont remplis de sang. La substance corticale est extrêmement épaisse, et c'est à son épaisseur qu'est due l'augmentation du volume de l'organe. A l'examen microscopique, les tubes sinueux dilatés, variqueux et opaques sont remplis d'une émulsion graisseuse avec de gros corps granuleux libres provenant des cellules épithéliales remplies de graisse et devenues sphériques. Avec ces cellules, on trouve des granulations graisseuses libres et des cylindres granuleux. Les capsules des glomérules con-

tiennent les mêmes éléments; les parois des vaisseaux glomérulaires montrent, en général, beaucoup de granulations graisseuses. Le tissu conjonctif du rein, qui n'est en rien hyperplasié, est infiltré, lui aussi, de granulations graisseuses très-fines. Lorsqu'on a préparé ce tissu en faisant une section très-mince à l'état frais, et qu'on l'a déblayée avec le pinceau, on ne voit plus que les fibrilles et les capillaires du stroma, qui sont parsemées de granulations graisseuses très-fines siégeant à leur surface et que l'action continuée du pinceau enlève presque toutes. Toutes les petites lacunes du tissu conjonctif comprises entre les fibrilles et les capillaires et constituant le système conjonctivo-lymphatique du rein sont remplies de granulations graisseuses très-fines, et les cellules de tissu conjonctif en sont encombrées et étouffées. L'emploi de l'acide osmique est utile pour étudier cette dégénérescence graisseuse portée à son terme le plus élevé.

Les cylindres hyalins possèdent les mêmes caractères que ceux qui viennent d'être étudiés. Les tubes de Henle présentent des cellules granulo-graisseuses. Certains des tubes droits de la substance médullaire échappent à l'altération granulo-graisseuse, c'est-à-dire que dans beaucoup d'entre eux les cellules de revêtement ne sont pas altérées. Il en est de même des cellules cylindriques des tubes collecteurs; mais le contenu de ces tubes n'en charrie pas moins des cellules rondes granuleuses remplies de graisse, des fragments de cellules, des granulations graisseuses libres et des cylindres hyalins ou granuleux. Cette dégénérescence graisseuse du rein de Bright diffère, à beaucoup de points de vue, de la dégénérescence graisseuse causée par l'empoisonnement phosphoré : nous indiquerons ces différences à propos de cette dernière lésion.

Par contre, ces gros reins lisses et blancs ne pourraient que très-difficilement être distingués, à l'œil nu, de certains reins amyloïdes (voy. plus bas).

4° Dans un petit nombre de *maladies du cœur*, dans quelques observations de *rhumatisme goutteux*, de *goutte* ou de néphrite albumineuse primitive succédant au froid humide ou à l'alcoolisme, on rencontre, à l'autopsie, des reins qui ressemblent, par les lésions histologiques essentielles, aux deux types précédents, mais qui en diffèrent parce que le rein est de volume normal ou un peu atrophié, et parce qu'il présente à sa surface des granulations saillantes et bien limitées.

Ces reins établissent le passage entre la néphrite parenchymateuse typique, c'est-à-dire le rein lisse et gros, et la néphrite interstitielle, où le rein est petit et granuleux.

La capsule se détache tantôt assez facilement, tantôt, ce qui est plus commun, en entraînant avec elle une couche mince de l'écorce du rein ; la surface de l'organe décortiqué montre des îlots un peu saillants, en dos d'âne, de la grosseur de grains de mil, ou des granulations de 1 millimètre à 1 millimètre 1/2 de diamètre; la couleur de ces granulations est jaune ou blanc jaunâtre et opaque. Elles présentent à leur circonférence une dépression où rampent les veines des étoiles de Verheyen très-congestionnées. Sur une surface de section, la substance corticale, soit au niveau de l'écorce, soit dans les prolongements qu'elle envoie entre les pyramides, offre à considérer des îlots analogues aux granulations de la surface; ces îlots sont tantôt circulaires, tantôt allongés, de couleur jaunâtre et anémiques, tandis que les vaisseaux et glomérules qui les entourent sont congestionnés.

Les granulations saillantes à la surface et opaques, les îlots, ou rayons également opaques vus sur une section de la substance corticale, ne sont autres que les pyramides de Ferrein ou rayons médullaires, dont les tubes droits et sinueux sont

Fig. 333. — Tubes urinifères atrophiés et contenant de petites cellules en partie désintégrées et des granulations graisseuses. Grossissement de 420 diamètres. Comparez le diamètre de ces tubes atrophiés avec ceux de la figure 332, dessinée au même grossissement.

remplis de cellules en dégénérescence granulo-graisseuse et sont distendus ou de volume normal. Le tissu qui les entoure à la surface du rein, et qui est rétracté, se compose de glomérules atrophiés et fibreux, et de quelques tubes sinueux, voisins des glomérules, qui sont également atrophiés. Le tissu conjonctif qui entoure ces glomérules et ces tubes est au contraire épaissi, comme dans la néphrite interstitielle, que nous étudierons bientôt. Les glomérules atrophiés ont subi tantôt la dégénéres-

cence fibreuse; tantôt ils sont remplis de granulations graisseuses et calcaires (voy. p. 1057). Les tubes atrophiés contiennent des cellules petites et infiltrées de granulations graisseuses fines.

Les lésions granulo-graisseuses des tubes sinueux et des tubes droits qui ont conservé leur volume normal, les cylindres hyalins, offrent les mêmes caractères que dans le cas précédent.

Lorsque l'atrophie est bien manifeste, on observe toujours une adhérence assez intime de la capsule fibreuse épaissie du rein, avec la surface de la substance corticale, qui présente alors des plaques affaissées, dont la surface est très-finement grenue, comme une peau de chagrin. Dans d'autres points existent les granulations jaunes saillantes. La substance corticale est atrophiée partiellement ou en totalité. Il est très-difficile de dire en pareil cas si l'on a affaire à une néphrite parenchymateuse arrivée à un stade avancé, dans lequel les tubes sinueux, primitivement dilatés et remplis de graisse, se sont ensuite vidés et affaissés, ou bien s'il s'agit d'une néphrite interstitielle primitive.

L'atrophie d'un certain nombre des tubes et des glomérules, la transformation fibreuse atrophique de ces derniers, l'épaississement fibreux de l'enveloppe des glomérules, les lésions des vaisseaux artériels, etc., sont les mêmes dans les deux cas. Nous étudierons ces lésions avec plus de détail en décrivant la néphrite interstitielle (voy. plus bas, p. 1051 et suiv.).

C. Néphrite albumineuse avec dégénérescence amyloïde. — Dans les nombreux faits de dégénérescence amyloïde du rein que nous avons examinés, nous avons toujours vu les mêmes altérations granulo-graisseuses des cellules épithéliales des tubuli que dans les néphrites parenchymateuses que nous venons d'étudier; il y avait toujours aussi des cylindres hyalins, généralement durs et cireux, et de l'albuminurie en assez grande quantité. Il y a toujours, en d'autres termes, une alliance de la néphrite albumineuse parenchymateuse avec les lésions spéciales des vaisseaux et des parois propres des tubuli qui caractérisent l'altération amyloïde. Nous sommes convaincus de plus que la néphrite parenchymateuse précède la dégénérescence amyloïde. Nous n'avons jamais en effet rencontré de dégénérescence amyloïde du rein, sans qu'il y ait néphrite parenchymateuse, tandis qu'au contraire nous avons très-souvent vu, chez des tuberculeux par exemple, une rate amyloïde, avec une néphrite parenchymateuse sans altération amyloïde du rein. Il

s'agissait alors de lésions amyloïdes de la rate peu prononcées; et, comme on sait que cette dégénérescence spéciale commence toujours par la rate, il n'y a pas de doute que le rein n'en eût été atteint plus tard si les malades avaient vécu assez longtemps.

La forme et le volume du rein sont variables; tantôt le rein amyloïde est très-gros, à surface lisse; sa capsule se détache facilement; sa surface est blanche ou blanc jaunâtre, et il représente à l'œil nu le type du gros rein blanc. Dans ce cas, il est peu atteint par la dégénérescence amyloïde, qu'on observe seulement dans quelques-uns ou dans le plus grand nombre des glomérules de Malpighi.

D'autres fois, le rein, de volume normal, représente le type macroscopique du rein lisse et blanc à sa surface ; il est alors généralement plus altéré; tous ces glomérules et la plupart de ses artérioles, de ses veinules et des parois hyalines des tubes sont infiltrés par la dégénérescence. Enfin le rein amyloïde est, dans des faits plus rares, atrophié et granuleux à sa surface; sa capsule est adhérente, et alors il est altéré à un très-haut point par l'infiltration de la substance amyloïde. Il est infiniment probable que les reins amyloïdes atrophiés ne sont qu'un degré avancé de la lésion, qui a débuté par une hypertrophie plus ou moins notable due à la néphrite parenchymateuse.

La lésion amyloïde ne peut se reconnaître sûrement à l'œil nu que lorsqu'elle est très-prononcée, c'est-à-dire quand les glomérules sont gros et d'aspect vitreux, quand la substance tubuleuse, et en particulier l'extrémité des cônes de Malpighi, revêt cette même apparence hyaline, accompagnée d'une certaine densité du tissu. Mais on la reconnaît toujours à l'œil nu lorsqu'on verse une solution d'iode iodurée sur la surface de section, car les parties malades prennent immédiatement une couleur brun foncé.

La dégénérescence amyloïde a été étudiée déjà non-seulement en général (p. 50), mais aussi à propos du foie et de la rate (p. 932 et 933); aussi n'avons-nous à relater ici que ce qu'elle offre de spécial au rein.

Lorsque la lésion est peu intense, elle se borne, ainsi que nous venons de le dire, soit à une partie, soit à la totalité des anses des glomérules; les glomérules sont presque tous plus ou moins atteints.

C'est dans ces faits, où les reins sont le moins atteints, que la réaction de l'acide sulfurique, employée après la coloration

iodique, nous a donné les effets les plus nets. L'acide sulfurique faisait apparaître alors la série des couleurs verte, bleue, violette, et finalement rouge brun.

L'un de nous a étudié dernièrement six spécimens de reins amyloïdes conservés dans l'alcool, en les colorant par les violets de méthylaniline de M. Lauth et par le violet de M. Hoffman.

Sur trois de ces reins atteints au plus haut degré, toutes les artérioles, les glomérules, les petites veines, les parois hyalines de quelques-uns des tubes contournés, celles de presque tous les tubes de Henle et des tubes droits, étaient infiltrés de la substance amyloïde colorée en rouge violet, tandis que les parties normales restaient de couleur bleu violet.

Ainsi, dans les glomérules, les parois des vaisseaux étaient colorées en rouge et très-épaisses. La lésion portait sur leurs couches internes, et le tissu conjonctif qui unit ces vaisseaux montrait ses fibrilles et ses cellules colorées en bleu. Les cellules plates, qui tapissent les parties libres des anses vasculaires du glomérule, étaient normales et bleues. Les cellules de revêtement de la capsule du glomérule étaient également bien visibles et normales. La paroi de la membrane capsulaire était généralement normale.

Les sections transversales des artérioles montrent leur endothélium très-net et normal, de couleur bleue. Dans toutes les cellules endothéliales des vaisseaux altérés, le noyau est bien visible; son bord s'accuse par une ligne bleue, et les granulations, les nucléoles et les granules du protoplasma cellulaire sont également de couleur bleue. La membrane interne, les lames et fibres de la membrane moyenne, sont colorées en rouge et tuméfiées, ainsi que les fibres musculaires lisses, de telle sorte qu'il en résulte souvent une zone uniformément teintée. Lorsque la lésion est moins avancée, la membrane interne est seule dégénérée. Quant à la membrane externe, elle est généralement respectée; ses cellules de tissu conjonctif et ses fibres sont de couleur bleue. Cependant on peut voir aussi des fibres et lamelles rouges, tandis que les cellules de tissu conjonctif conservent la couleur bleue. Les lésions des petites veines des pyramides sont les mêmes et très-prononcées. Leur endothélium est conservé intact; les globules rouges et les cellules lymphatiques sont colorés en bleu.

Dans les tubes sinueux de la substance corticale, on voit assez souvent la membrane hyaline propre épaissie et rouge; mais cet épaississement par dégénérescence amyloïde est beaucoup

plus prononcé dans les anses de Henle, et surtout dans les tubes droits et dans les tubes collecteurs. Sur les sections transversales de ces derniers, où la membrane hyaline est mise en doute, on voit, comme dans les autres, une zone épaisse colorée en rouge qui limite leur lumière. A l'intérieur de la membrane hyaline, les cellules épithéliales de ces différents tubes sont toutes conservées en place et colorées en bleu. Leur couleur bleue est rabattue par une teinte de noir, ce qui tient probablement à ce que ces cellules étaient granulo-graisseuses, comme dans toute néphrite albumineuse. Dans les préparations de trois de ces reins fortement dégénérées, il n'y avait pas de cellules épithéliales qui eussent subi la transformation amyloïde.

Les cellules épithéliales des tubes contournés étaient souvent aplaties par la pression qu'exerçaient sur elles les cylindres hyalins très-réfringents contenus dans la lumière centrale des tubes. Beaucoup des tubes de Henle, et la plupart des tubes droits et collecteurs, contenaient aussi en dedans de leur revêtement cellulaire et à leur centre des cylindres hyalins. Ces derniers se coloraient toujours en bleu violet, plus franc que la couleur des cellules. Il en résultait que, sur les sections de ces tubes, on avait trois couleurs bien accentuées : la couleur rouge de leur membrane propre et du tissu conjonctif voisin, la couleur bleu violet rabattue du revêtement épithélial, et la couleur bleu violet franche du cylindre central. Autour du tube collecteur, on voyait les cercles rouges des tubes de Henle et des veinules en anse renfermant des éléments, globules du sang et cellules colorés en bleu. Le tissu conjonctif, qui séparait ces sections transversales des tubes, était coloré en bleu, mais parcouru par des capillaires à parois rouges. Il en résultait des figures très-élégantes.

Les préparations de reins que nous avons faites nous permettent d'affirmer que les cylindres hyalins, qui se forment là comme dans la néphrite albumineuse chronique, ne sont pas constitués par la même substance que celle qui infiltre les parois des tubes et des vaisseaux. Nous pouvons dire aussi que, dans ces cas tout au moins, l'endothélium des vaisseaux, aussi bien que l'épithélium des tubes urinifères et des membranes des glomérules, est respecté par la dégénérescence amyloïde.

D. Dégénérescence graisseuse. — La dégénérescence graisseuse, ou adiposité pure et simple des cellules d'épithélium des reins, n'est pas généralement accompagnée d'albuminurie;

cependant il est des cas où il y a une petite quantité d'albumine dans les urines. Ainsi, dans certains faits d'*empoisonnement par le phosphore,* on observe de l'albuminurie, tandis que dans d'autres il n'y en a pas. On observe assez souvent chez les vieillards, chez les tuberculeux et dans plusieurs autres états cachectiques, une dégénérescence graisseuse partielle de l'épithélium des tubuli, sans que les qualités de l'urine soient sensiblement modifiées. On peut rapprocher ces faits de l'état gras physiologique des cellules d'épithélium des tubuli rénaux dans plusieurs espèces animales, chez le chien et chez le chat en particulier. L'empoisonnement par l'arsenic et par l'acide sulfurique produit une stéatose analogue à celle du phosphore, mais moins intense.

Le rein des individus empoisonnés par le phosphore est le type de l'adiposité rénale : les reins sont un peu plus volumineux qu'à l'état normal, ce qui est dû à l'accroissement de la

Fig. 334. — Coupe longitudinale de la substance tubuleuse du rein dans un cas de néphrite albumineuse due à un empoisonnement par le phosphore. Les tubes en anses de Henle représentés dans la figure sont plus altérés que le tube droit qui se trouve entre eux.

substance corticale ; leur capsule s'enlève aisément ; leur surface est lisse et de couleur gris jaune opaque. La section de l'organe montre la même couleur opaque régulière uniforme dans toute la substance corticale, qui est souvent en même temps congestionnée. La substance médullaire plus rouge offre aussi une certaine opacité, quand elle a été débarrassée de son sang par le lavage. La muqueuse du bassinet est normale.

Les préparations étudiées au microscope montrent dans tous les tubes de la substance corticale un remplissage du proto-

plasma de leurs cellules et de la lumière des tubes par des granulations graisseuses assez volumineuses, généralement plus grosses que celles qu'on observe dans les néphrites parenchymateuses. La lésion est uniformément répandue dans tous les tubes sinueux et en anses; les tubes droits de la substance corticale sont aussi altérés, mais leur épithélium contient moins de graisse que celui des tubes sinueux; leur lumière laisse passer une grande quantité de granulations libres, de cellules granulo-graisseuses venues de plus haut et de cylindres granuleux. Le revêtement des tubes collecteurs est à peu de chose près normal.

Au milieu de la substance corticale si profondément modifiée, les glomérules sont absolument normaux : leurs vaisseaux ne présentent pas de granulations graisseuses, pas plus que les cellules plates qui les revêtent, ni que les cellules endothéliales de la capsule (voyez fig. 331). Les cloisons du tissu conjonctif qui entourent les tubes et les capillaires sont également parfaitement normaux dans la substance corticale; ce sont là des caractères constants qui différencient très-nettement la stéatose simple d'avec la néphrite parenchymateuse arrivée à la dégénérescence graisseuse, telle que nous l'avons décrite aux pages 1041 et 1042. Nous avons vu en effet que, dans ces formes de néphrite parenchymateuse, le tissu conjonctif, les parois des capillaires et les glomérules étaient toujours infiltrés de granulations graisseuses très-fines.

Lorsque l'empoisonnement phosphorique donne lieu au passage de l'albumine dans les urines, le protoplasma des cellules d'épithélium est infiltré de granulations protéiques en même temps que de granulations graisseuses, et celles-ci sont généralement plus petites que dans la stéatose sans albuminurie. Dans les cas d'albuminurie phosphorique, le tissu conjonctif et les vaisseaux des glomérules sont normaux, comme dans la forme de stéatose sans albuminurie.

Nous représentons ici l'état des tubes du rein dans l'une et dans l'autre de ces formes de l'empoisonnement phosphoré (voy. fig. 334 et 335).

Les cylindres charriés par les urines dans la stéatose albuminurique due au phosphore ont ce caractère particulier d'être composés d'une masse grenue, contenant des molécules graisseuses, tandis que dans les autres lésions brightiques ils sont, à de très-rares exceptions près, parfaitement hyalins. Les granulations graisseuses qu'on observe dans ces derniers siégent

en effet à la surface seulement du cylindre qui est hyalin au-dessous des granulations.

Fig. 335. — Tubes de la substance corticale du rein dans la forme non albuminurique de l'empoisonnement par le phosphore (stéatose pure).

Dans les reins gras qu'on observe chez les phthisiques, les alcooliques et les vieillards, la stéatose est presque constamment compliquée de quelque autre lésion. Ainsi, chez les

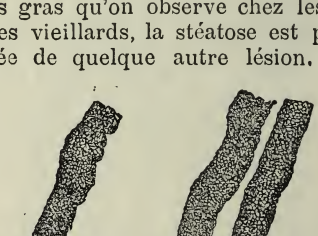


Fig. 336. — Cylindres albumino-graisseux de l'urine albuminurique dans l'empoisonnement par le phosphore.

phthisiques et les alcooliques, on a presque toujours affaire à des néphrites parenchymateuses; chez les vieillards, à des atrophies avec condensation du tissu conjonctif et à des lésions athéromateuses des artérioles du rein.

Dans toutes les variétés de l'*ictère*, la matière colorante de la bile passe à travers les tubes urinifères. Lorsque l'élimination du pigment biliaire est très-intense, il se produit une inflammation parenchymateuse spéciale du rein que nous décrivons

ici, parce que les cellules d'épithélium montrent une dégénérescence graisseuse partielle. Les reins ictériques sont un peu plus volumineux qu'à l'état normal, lisses et jaunes à leur surface. La couleur jaune est nuancée de lignes verdâtres. Il en est de même de la surface de section. On voit à l'œil nu les tubes qui contiennent beaucoup de pigment biliaire se présenter comme des lignes d'un jaune verdâtre. Ces tubes jaunes existent aussi bien dans la substance corticale que dans la substance des pyramides. En pressant l'extrémité conique de celles-ci, on fait sourdre de l'urine ictérique contenant des cylindres jaunes couverts de cellules épithéliales infiltrées de pigment biliaire (voyez, pour ce qui concerne les cylindres ictériques, la page 1021).

Sur des sections de la substance rénale, on voit, dans un certain nombre des tubes de la substance corticale, non dans tous, une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules; les granulations graisseuses peuvent être très-volumineuses, comme dans l'empoisonnement par le phosphore. Ces mêmes cellules présentent du pigment biliaire. Il y a même quelquefois de véritables cristaux de bilirubine enfermés dans les cellules. Le tissu conjonctif péritubulaire montre aussi du pigment biliaire et même des cristaux de bile. La lumière des tubes contient parfois de ces cellules desquamées et des cylindres hyalins. On a bien la preuve que ces cellules rénales contiennent, pendant la vie, du pigment biliaire, par ce fait que les urines montrent ces éléments pendant la vie des ictériques. Cet état du rein ne s'accompagne que rarement d'une albuminurie notable.

Néphrite interstitielle. — La néphrite interstitielle, caractérisée par la production de tissu conjonctif nouveau, embryonnaire ou fibreux, par l'atrophie fibreuse des glomérules et par l'induration fibreuse et inflammatoire des parois vasculaires, en même temps que par l'atrophie des tubes du rein, est une lésion qui se rencontre dans un grand nombre d'états différents. Elle peut être générale ou partielle, accompagnée ou non d'albuminurie.

A. Néphrite interstitielle albumineuse. — 1° *Forme aiguë ou subaiguë.* — Nous avons vu précédemment (p. 1039 et 1040) que, dans certains cas de néphrite parenchymateuse, il y avait une formation nouvelle de petites cellules et de noyaux dans le bouquet des vaisseaux du glomérule, soit à son centre, soit sur les

anses vasculaires. Lorsque cette production est très-abondante, les anses vasculaires ne peuvent plus être séparées les unes des autres; elles forment une boule compacte dans laquelle les petits vaisseaux glomérulaires sont unis par un tissu conjonctif embryonnaire infiltré de cellules lymphatiques. C'est ce qui a été particulièrement très-bien vu et décrit par Klebs, dans l'albuminurie scarlatineuse.

M. Kelsch a donné, dans un article inséré dans le numéro de septembre 1874 des *Archives de physiologie*, une relation de plusieurs cas de néphrite scarlatineuse dans lesquels les glomérules, le tissu conjonctif qui les entoure et celui qui sépare les tubes contournés de la substance corticale étaient infiltrés de très-nombreuses cellules embryonnaires ou globules blancs. Cette lésion s'accompagnait d'une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales des tubuli.

Cette infiltration du tissu conjonctif rénal par des globules blancs pourrait être considérée, d'après ce que nous connaissons touchant l'évolution du tissu conjonctif, comme la première phase d'une néphrite interstitielle qui, se continuant, aboutirait à la formation d'un tissu scléreux; mais nous n'en avons pas la certitude. Les albuminuries scarlatineuses, en effet, guérissent ou se terminent par la mort dans le premier stade, en sorte que nous ne connaissons pas d'exemple où une albuminurie de ce genre se serait terminée par une néphrite interstitielle chronique avec atrophie du rein.

2° *Forme chronique.* — Dans cette forme de néphrite albumineuse, le rein est généralement plus petit qu'à l'état normal : son atrophie est, du reste, variable; tantôt il est à peine atrophié, tandis que, dans certains cas, il est réduit à la moitié ou au tiers de son volume ordinaire. Les deux reins sont atrophiés à un degré qui est sensiblement le même; quelquefois cependant, l'un d'eux est réduit à la moitié de son congénère.

La capsule fibreuse est épaissie, dense et adhérente : en l'enlevant, on arrache toujours une couche mince, irrégulière, de la substance corticale, couche qui, malgré sa minceur, contient toujours une grande quantité de glomérules altérés. Au-dessous de la capsule, la surface du rein est granuleuse. Ces granulations, constituées par l'isolement et la saillie de chaque pyramide de Ferrein, sont de grosseur variable, d'autant plus petites que le rein est lui-même plus atrophié; elles mesurent de 1 millimètre à $1^{mm},5$ de diamètre. Lorsque le rein est arrivé

au dernier terme de l'atrophie, sa surface est finement grenue comme une peau de chagrin. La partie centrale de la granulation, examinée sur une section, est tantôt opaque, tantôt transparente. Ce dernier état est le plus ordinairement observé dans les reins très-atrophiés. La substance corticale, soit à la surface du rein, soit entre les pyramides de Malpighi, est plus ou moins réduite d'étendue. Lorsqu'elle n'est pas atrophiée à un

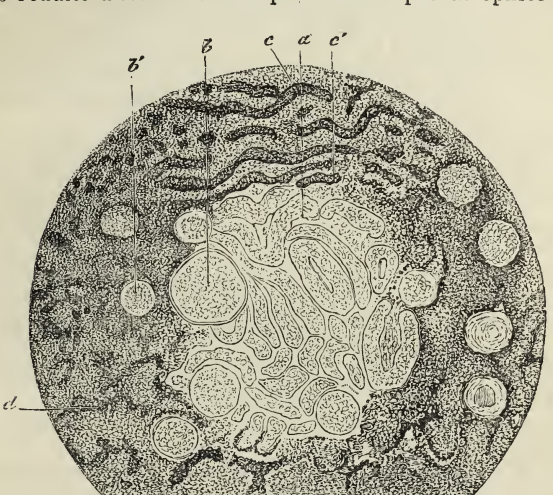


Fig. 337. — Coupe du rein à travers une granulation de Bright. La granulation comprend toute la partie claire du centre de la figure : *a*, tubes; *b*, glomérules de la granulation; *a'*, *b'*, tubes et glomérules atrophiés du parenchyme rénal voisin. Grossissement de 40 diamètres.

haut degré, elle présente, sur une section, des îlots ronds qui se différencient les uns des autres par la couleur de leur centre, différente de celle de leurs bords. Ces îlots sont les analogues des granulations de la surface et représentent la section transversale de pyramides de Ferrein. Lorsque la substance corticale est très-atrophiée, les granulations ne sont visibles qu'à sa surface. Elles sont toujours séparées, à la surface du rein, comme dans les prolongements de la substance corticale, entre les py-

ramides, par un tissu plus vascularisé que le centre de la granulation. L'atrophie peut être telle que l'épaisseur de l'écorce soit réduite à 1 millimètre ou même moins. La substance médullaire est toujours plus petite qu'à l'état normal, mais elle subit une diminution de volume relativement beaucoup moindre; elle est généralement congestionnée. Les calices et le bassinet présentent une muqueuse congestionnée, un tissu sous-muqueux très-densifié et épaissi; quelquefois, le bassinet et les calices sont dilatés. Il existe presque toujours des kystes visibles à l'œil nu dans la substance corticale. La consistance du rein est ferme et fibroïde; il se laisse difficilement déchirer et entamer avec l'ongle.

Telles sont les lésions microscopiques les plus importantes : dans l'atrophie poussée à l'extrême, une partie du rein plus ou moins étendue est atrophiée au point que la substance corticale a presque disparu, et alors la pyramide ou les pyramides correspondantes sont également réduites. Dans ces points, la substance corticale présente un état chagriné de sa surface : elle a une consistance pâteuse, une couleur rosée homogène, et, en l'examinant avec soin sous l'incidence de rayons obliques, on voit qu'elle a une semi-transparence. Cet état est dû à ce qu'elle est transformée en une multitude de petits kystes dont quelques-uns parfois sont visibles à l'œil nu.

Revenons maintenant sur les détails histologiques de la description précédente.

La granulation est due à ce que les tubes urinifères qui occupent son centre présentent leur volume normal ou même sont dilatés, tandis que ceux qui existent à la périphérie sont atrophiés, ainsi que la plupart des glomérules; en même temps, entre ces éléments atrophiés, le tissu conjonctif montre une grande abondance d'éléments cellulaires et de fibres de nouvelle formation. Pour bien se rendre compte des parties atrophiées, il faut se reporter à la structure normale du rein. On sait que le tube collecteur se divise et se subdivise en entrant dans la substance corticale, et que les canaux droits qui en résultent cheminent au centre de chaque petite pyramide en émettant latéralement des canaux sinueux qui vont se terminer, après avoir fourni l'anse de Henle, dans les dernières sinuosités du tube qui entre dans la capsule d'un glomérule. Chacune de ces petites pyramides de la substance corticale possède donc à son centre des tubes droits et sinueux; à sa périphérie, elle présente des tubes contournés qui se rendent à la capsule

Fig. 338. — Section passant à travers une granulation d'un rein atteint de néphrite interstitielle.

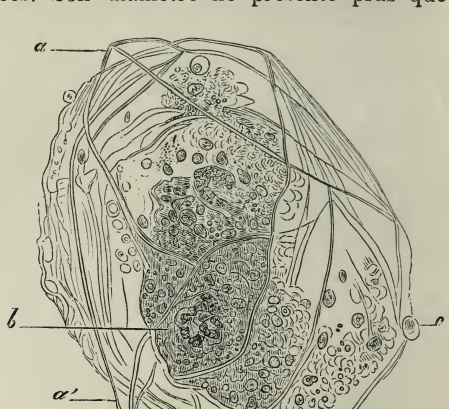
Les tubes contournés *m*, *m*, qui constituent la granulation ont conservé leur volume normal et leur revêtement épithélial. Les cloisons de tissu conjonctif qui les entourent ne sont pas épaissies. Au contraire, les tubes urinifères *b*, *c*, qui entourent la granulation sont atrophiés à un très-haut point, en même temps que le tissu conjonctif *t* est très-épais et fibreux. Dans quelques tubes atrophiés *d*, *c*, on voit les cylindres hyalins.

Les glomérules *a*, *f*, *f'*, sont plus ou moins atrophiés et fibreux. Autour du glomérule *a*, le tissu conjonctif est très-épais, dense, et les tubes urinifères sont arrivés au degré d'atrophie le plus élevé. Les glomérules *f*, *f'*, sont très-atrophiés, et l'un d'eux est à peine reconnaissable.

A la partie gauche de la figure, on voit la section longitudinale et la section transversale d'une artériole atteinte d'artérite chronique : *h*, membrane externe; *n*, membrane moyenne de l'artère, dont la membrane interne *o*, comprise entre la lamelle élastique *p* et la lumière rétrécie de l'artère, est très-épaisse et atteinte d'endartérite. Grossissement de 60 diamètres.

du glomérule et ces glomérules eux-mêmes. Ce sont précisément ces derniers éléments, les glomérules et les tubes qui y arrivent, qui sont atrophiés et entourés du tissu conjonctif épaissi. C'est là que se fait l'atrophie avec rétraction.

Lorsqu'on examine une section du rein au microscope, on voit, autour des glomérules, le tissu conjonctif former des zones concentriques de lamelles entre lesquelles existent des cellules plates ou étoilées, ou de petites cellules rondes. En dedans de ce tissu conjonctif, le glomérule lui-même a subi des altérations variées. Son diamètre ne présente plus que les deux



g. 339. — Glomérule isolé à la surface d'un rein atteint de néphrite interstitielle : *a*, *a'*, membrane de la capsule dépliée et plissée sous l'influence de l'eau acidifiée ; *b*, vestiges des anses vasculaires du glomérule. Le contenu de la capsule glomérulaire montre, outre des vaisseaux, des cellules et des granulations graisseuses et calcaires. Grossissement de 240 diamètres.

tiers, la moitié, le tiers ou même moins de son diamètre ordinaire. La partie superficielle des reins atteints de néphrite interstitielle montre en général une grande quantité de glomérules très-rapprochés les uns des autres en raison de l'atrophie des tubes qui les séparent. Il n'y a pas, en effet, de partie du rein où la lésion soit plus prononcée qu'à la surface, sous la capsule. La capsule anhiste du glomérule est généralement revenue sur elle-même et tassée ; quelquefois elle présente des plis concentriques qui pourraient la faire prendre pour du tissu conjonctif

à couches concentriques et parallèles. Mais quand on isole (ce qui est facile par le raclage de la surface interne de la capsule enlevée) les glomérules entourés de leur capsule, on peut voir la capsule se détendre, se déplier et présenter l'aspect d'une membrane plus ou moins froissée qui aurait été contenue dans un espace trop restreint pour elle (fig. 339). L'action de l'acide acétique, en gonflant cette membrane, la rend bien évidente ; la figure 339 représente précisément un glomérule isolé et traité par l'acide acétique. Dans ce cas, la membrane qui formait des couches concentriques et des plis circulaires autour de la masse granuleuse contenue dans son intérieur s'est distendue et présente des plis irréguliers, en même temps qu'on voit dans son intérieur les cellules granuleuses et les granulations calcaires qu'elle renferme. On peut constater parfois très-nettement, sur des coupes fines de reins atteints de néphrite interstitielle peu avancée, que la capsule anhiste des glomérules est épaissie : elle montre alors, à sa face interne, des cellules aplaties à noyau ovoïde et saillant. La membrane propre hyaline du glomérule est loin d'être toujours conservée dans la néphrite interstitielle, et bien souvent la paroi de la cavité est formée simplement par le tissu conjonctif voisin. C'est ce qui a lieu dans les points où le tissu conjonctif de nouvelle formation est le plus abondant.

Le bouquet artériel du glomérule est déformé ; ses anses vasculaires sont unies par un tissu conjonctif épaissi contenant des éléments cellulaires. Il s'atrophie de plus en plus et représente, à un moment donné, une masse presque homogène, irrégulière à sa périphérie, mais dans laquelle on ne reconnaît pas toujours l'apparence de vaisseaux. A mesure qu'il s'atrophie davantage, le bouquet vasculaire contient moins d'éléments embryonnaires, et il ne renferme plus que quelques cellules étoilées placées dans une petite masse de tissu fibroïde. A la surface de ce petit bourgeon qui représente le glomérule, et à la surface interne de la membrane glomérulaire, existent des cellules granuleuses contenant soit un peu de graisse, soit des granulations calcaires. Souvent, toute la cavité de la capsule est distendue et remplie de granulations de cette nature.

L'ensemble du glomérule se montre alors à l'œil nu comme un petit point jaune ou gris et opaque ; au microscope, comme une petite masse ronde noire et opaque, qui s'éclaircit avec effervescence sous l'influence de l'acide acétique et de l'acide chlorhydrique.

Presque tous les glomérules sont plus ou moins altérés, et les tubes qui en partent subissent une atrophie analogue, en même temps que le tissu conjonctif qui les entoure est notablement épaissi par la formation de cellules et de fibres de tissu conjonctif. Cet affaissement et même cette disparition totale des tubes sinueux voisins des glomérules fait que ceux-ci viennent presque au contact les uns des autres, séparés seulement par du tissu conjonctif, dans toute la zone périphérique des granulations.

Quelquefois, on trouve des glomérules dont les vaisseaux sont atrophiés et dont la cavité capsulaire est remplie par une substance colloïde : ce sont des kystes colloïdes développés dans

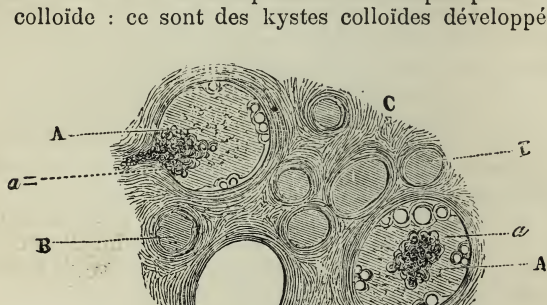


Fig. 340. — Néphrite interstitielle et kystes colloïdes du rein : A, petits kystes provenant de la distension de glomérules ; *a*, vestiges des vaisseaux en partie atrophiés des glomérules devenus kystiques ; B, tubes urinifères ; C, stroma épaissi du rein. Grossissement de 40 diamètres.

un glomérule (voyez A, fig. 340). Dans ces kystes, il existe encore, à la surface interne de la capsule et à la surface du bouquet glomérulaire, quelques cellules aplaties.

Le contenu des tubes, qui ont conservé leur diamètre normal au centre des granulations, est composé tantôt de cellules normales, tantôt de cellules granulo-graisseuses ou colloïdes, et leur cavité centrale montre des cylindres hyalins ou colloïdes. D'autres fois, on y trouve une grande quantité de globules sanguins. Dans le premier cas, le centre de la granulation est semi-transparent ; dans le second, il est opaque et jaunâtre ou rouge. Quant aux tubes atrophiés, leurs cellules sont petites ;

elles ont absolument perdu les caractères de cellules sécrétoires (voyez fig. 333), et elles sont aussi plus ou moins granulo-graisseuses. Il y a presque toujours des cellules des tubuli qui sont remplies de pigment sanguin ; celui-ci se trouve au centre des tubuli et leur donne, à un faible grossissement, une couleur jaune brun caractéristique. Les gaînes anhystes propres des tubuli sont normales dans les tubes du centre de la granulation ; dans les tubes atrophiés, la membrane est tantôt absente et confondue avec le tissu conjonctif voisin, tantôt elle est plus épaisse qu'à l'état normal.

Les pyramides de Malpighi ne présentent pas de lésions aussi marquées ; l'atrophie des tubes de Henle et des tubes collecteurs, l'épaississement du tissu conjonctif sont loin de présenter la même intensité. On trouva là, toutefois, de même que dans les tubuli de la substance corticale, de nombreux cylindres hyalins qui remplissent plus ou moins les tubes collecteurs et les tubes de Henle.

Fig. 341. — Section aite à l'état frais perpendiculairement à la surface du rein. La surface du rein *m*, *m'*, dépouillée de sa capsule fibreuse, est hérissée de kystes, les uns vides, *o*, les autres présentant un contenu colloïde et des cylindres granuleux *c*. On voit en *n* la masse colloïde à couches concentriques de plusieurs de ces petits kystes. — *a*, paroi d'un kyste multiloculaire dont le cylindre granuleux *c* se continue en *d* dans un tube urinifère. — *a'*, paroi d'un autre kyste qui est tapissé par des cellules épithéliales *b'* et qui contient une substance colloïde en couches concentriques au centre de laquelle se trouve un cylindre granuleux. — *v*, artériole dont les tuniques sont épaissies. Grossissement de 60 diamètres.

Au degré le plus avancé de la néphrite interstitielle, on trouve, comme cela a été dit plus haut, un tissu homogène

semi-transparent. Sur une section examinée au microscope, on voit là presque uniquement des glomérules atrophiés au point de ne plus voir aucun caractère qui rappelle leur premier état, des kystes visibles presque uniquement au microscope, et des tubes urinifères contenant des cylindres colloïdes.

Les glomérules de Malpighi sont réduits à de petits globes sphériques de tissu fibroïde ; les kystes microscopiques sont quelquefois tellement rapprochés les uns des autres qu'une section qui passe par la surface du rein les montre hérissant cette surface comme autant de petits grains en grappe et au contact les uns des autres (fig. 341). Ils sont tous remplis d'une substance réfringente, colloïde, de couleur jaunâtre ou incolore, et ils sont certainement développés aux dépens des tubes urinifères. A côté de ces kystes, en effet, on voit des sections de tubes urinifères très-atrophiés et qui néanmoins sont remplis par un cylindre colloïde ; les kystes eux-mêmes contiennent très-souvent un cylindre colloïde ou granuleux à leur centre, et l'on peut voir, en faisant varier la distance focale, lorsqu'on examine un point un peu épais, on peut voir un de ces cylindres, contenu dans l'intérieur du kyste, se prolonger dans un tube urinifère situé sur un plan inférieur.

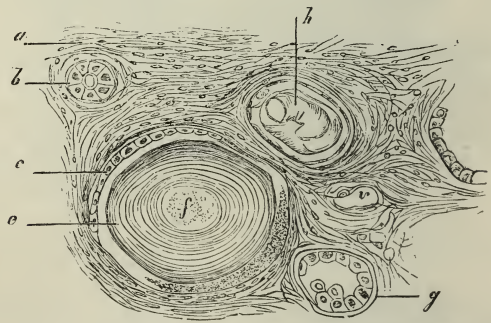


Fig. 342. — Section du rein dans un cas de néphrite interstitielle très-avancée. — *a*, tissu conjonctif formé de fibres et de cellules plates. — *b*, section d'un tube urinifère atrophié qui présente au milieu de sa lumière la section d'un petit cylindre colloïde. — *h*, un tube urinifère contenant aussi un cylindre colloïde et dont les cellules épithéliales sont aplaties. — *g*, tube urinifère. — *c*, cellules plates de revêtement d'un kyste formé aux dépens des tubes urinifères et qui contient une substance colloïde *e* à lames concentriques et un amas granuleux central *f* formé de granulations d'hématine. — *v*, vaisseau sanguin. Grossissement de 200 diamètres.

Les tubes urinifères atrophiés qui persistent au milieu du

tissu conjonctif nouveau et les kystes ont une structure très-voisine, en ce qui concerne leur paroi, leurs cellules et leur contenu colloïde. On voit, en effet, sur les coupes transversales des tubes très-étroits, une membrane hyaline mince, à l'intérieur de laquelle se trouve accolée une couche unique de cellules cubiques ou prismatiques, munies d'un noyau rond ou ovoïde et se colorant très-bien par le carmin. Au centre du tube existe presque constamment un cylindre colloïde.

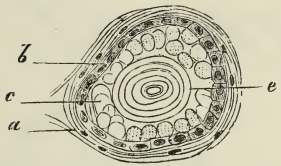


Fig. 343. — Tube urinifère transformé en un petit kyste colloïde. Le tissu conjonctif *a* est fibreux et formé de fibres parallèles à la paroi du kyste. Les cellules épithéliales *b* sont plus ou moins aplaties et munies de noyaux. En dedans de cette couche, on voit des cellules colloïdes *c*, et au milieu de la figure une masse colloïde *e*, formée de couches concentriques. Grossissement de 250 diamètres.

Les kystes colloïdes offrent la même structure. On y trouve aussi une membrane hyaline sans éléments cellulaires, appliquée contre le tissu conjonctif qui est tassé autour d'elle. Dans ce tissu, les éléments cellulaires sont aplatis et dirigés, comme les fibres, suivant des cercles concentriques à la capsule du kyste. A l'intérieur de cette membrane capsulaire, on trouve

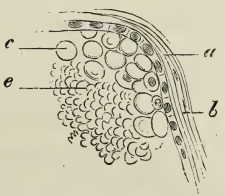


Fig. 344. — Section d'un kyste à contenu colloïde plus volumineux que le précédent : *a*, tissu conjonctif fibreux; *b*, revêtement épithélial formé par des cellules plates. A l'intérieur de ces cellules, il existe plusieurs couches de cellules colloïdes *c*, qui se détruisent et se confondent en une masse colloïde grenue *e*. Grossissement de 250 diamètres.

un revêtement complet de cellules soit cubiques dans les petits kystes, soit un peu aplaties dans les kystes plus distendus, mais présentant toujours un noyau. En dedans de cette première

couche, on en voit souvent une ou deux autres qui ne possèdent pas de noyaux et qui sont globuleuses, sphériques, transparentes, transformées en petits blocs arrondis de substance colloïde. C'est, croyons-nous, par la fusion de ces éléments que se forme la substance colloïde qui remplit le kyste. Cette substance est tantôt homogène, tantôt grenue (*e*, fig. 344), tantôt formée de couches concentriques transparentes, réfringentes, légèrement teintées en jaune, surtout au centre de la figure (voy. *e*, *f*, fig. 342 et 343). L'acide acétique, en gonflant toute la masse, fait disparaître l'apparence de ces cercles concentriques. Au centre même, on aperçoit soit un véritable cylin-

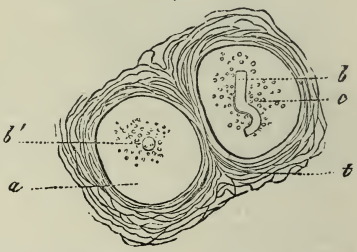


Fig. 345. — Coupe de deux tubes urinifères kystiques remplis de matière colloïde *a* au milieu de laquelle on voit des cylindres hyalins de même nature *b*, *b'*.

dre colloïde plus ancien, plus réfringent et plus jaune que les couches périphériques, soit une petite masse de granulations jaunes qui proviennent, suivant toute probabilité, de globules rouges du sang modifiés. Tout porte à penser que, après la destruction par l'inflammation des cellules normales des tubes contournés, il s'est reformé des cellules n'ayant plus les caractères des cellules sécrétoires, mais affectant la forme cubique ou aplatie, et que ces cellules subissent la transformation colloïde et se fusionnent en une substance colloïde qui va s'agrandissant par le dépôt de couches successives, en même temps que de nouvelles cellules deviennent colloïdes à la périphérie. Dans cette conception de la formation du contenu colloïde des kystes, le centre et les couches centrales seraient, par conséquent, les plus anciennement formés.

Ces kystes ne sont pas toujours constitués par la distension en un point d'un seul tube : plusieurs de ces kystes, en effet, peuvent se fondre en un seul lorsque le tissu conjonctif forme,

autour de plusieurs d'entre eux très-rapprochés les uns des autres, une enveloppe épaisse qui leur est commune.

Dans un cas, nous avons observé un kyste de près de 1 centimètre de diamètre siégeant dans un rein atrophié, au milieu d'un tissu rempli de petits kystes colloïdes. Les parois du grand kyste étaient formées par des couches épaisses de lamelles aplaties très-denses de tissu conjonctif semblable à celui qui entre dans les épaississements fibreux d'apparence cartilagineuse de l'enveloppe de la rate. Le liquide qu'il contenait était épaissi par des sels de chaux.

Par la dissection et le raclage du tissu rénal transformé en kystes colloïdes, on peut obtenir des chapelets de ces petits kystes, qui sont reliés les uns aux autres par des prolongements étroits de tissu fibreux. Il est probable qu'ils se sont développés les uns au-dessous des autres suivant la longueur d'un même tube urinifère, mais le tissu fibreux qui les unit ne présente pas habituellement les caractères nécessaires pour affirmer qu'il s'agit d'une portion de tube atrophié.

Très-souvent, dans les reins granuleux et atrophiés, on trouve de petites concrétions uratiques siégeant dans la substance des pyramides de préférence à la substance corticale. Les concrétions blanches appartiennent en propre à la *néphrite goutteuse* et sont constituées par des aiguilles cristallines d'urate de soude. Les concrétions colorées en rouge sont dues à des urates amorphes. Les unes et les autres ont le même siége et remplissent d'abord soit les tubes collecteurs de la pyramide de Malpighi, soit les tubes droits de la substance corticale. Le dépôt, continuant à s'effectuer, envahit ensuite le tissu conjonctif voisin, et les concrétions plus volumineuses comprennent un groupe de tubes urinifères voisins qui sont remplis, en même temps que le tissu conjonctif est infiltré par les mêmes sels à ce niveau.

Les vaisseaux subissent constamment des altérations anatomiques très-profondes dans cette forme de néphrite. A l'œil nu, on voit les artères manifestement épaissies et rigides, ne s'affaissant pas quand on examine leur section transversale, généralement sinueuses quand la section est faite suivant leur longueur. Ces lésions ont été signalées et sont connues depuis longtemps; mais elles ont été, pendant ces dernières années, l'objet de discussions entre plusieurs auteurs anglais. M. Johnson rapporte l'induration des parois artérielles à une hypertrophie

de la tunique musculeuse, tandis que MM. Gull et Sutton la regardent comme due au dépôt d'une masse hyaline fibroïde ou hyaline granuleuse infiltrant les parois des artérioles et des capillaires. Nous ne pouvons nous ranger à l'opinion de l'un ni des autres, car, d'après les faits que nous avons vus, les artères sont tout simplement le siége d'artérite chronique. Lorsqu'on examine, sur des sections minces, à un faible grossissement, les artérioles, on voit que leur paroi épaissie et rigide présente, à leur partie moyenne et externe, une coloration foncée qui est due à la grande abondance des fibres élastiques. Les tuniques externe et moyenne possèdent une grande quantité d'éléments cellulaires, comme dans toute sclérose artérielle, et il y a presque toujours aussi de l'endartérite, caractérisée par la prolifération des cellules comprises entre la dernière lamelle élastique et la surface interne des vaisseaux (voy. en *o*, fig. 338). Le calibre des artérioles est donc notablement diminué, en même temps que leur paroi est épaissie par une inflammation chronique. Les capillaires montrent aussi leur paroi revenue à l'état embryonnaire, et les veines sont également atteintes d'une phlébite chronique. Dans une série de préparations que l'un de nous a montrées en 1863 à la Société de biologie, ces lésions des artères, des capillaires et des veines étaient très-manifestes, et l'inflammation de plusieurs veinules était telle que leur calibre était complétement oblitéré. M. Kelsch est arrivé, de son côté, à la même constatation de l'artérite et de l'endartérite dans la néphrite interstitielle.

Tels sont les caractères anatomiques de cette maladie, qui évolue très-lentement, s'accompagnant d'une albuminurie variable et légère, d'une grande quantité d'urine rendue, d'un peu d'œdème, qui même peut manquer, et qui se complique presque toujours d'une hypertrophie du ventricule gauche, déterminée par la difficulté de la circulation dans les reins et par suite d'une augmentation de la pression dans l'aorte.

Dans tous les faits de rein atrophique que nous avons examinés, nous avons toujours vu, dans un certain nombre des tubes moins atrophiés que les autres, une dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium semblable à celle qu'on observe dans la néphrite parenchymateuse. Il y a par conséquent, dans ces deux séries de néphrites albumineuses, une altération de l'épithélium rénal qui leur est commune. Pour établir la séparation entre les néphrites interstitielles et la néphrite

parenchymateuse (gros rein blanc), on se fonde sur ce que, dans cette dernière, le tissu conjonctif est normal, l'épithélium des tubes granulo-graisseux primitivement, et sur ce que la surface de l'organe est lisse. Là aussi, les symptômes diffèrent, car la marche de la maladie est plus rapide, l'albuminurie est très-abondante, la quantité des urines est moindre qu'à l'état normal, et l'œdème est habituellement très-prononcé.

Les faits qui précèdent paraissent bien démontrés, et les deux groupes de symptômes correspondant à deux lésions distinctes bien établis. Mais avant de faire de ces deux syndromes deux maladies distinctes, ou même seulement deux espèces distinctes dans un même genre, la maladie de Bright, il faudrait être sûr que le rein granuleux atrophique ne commence jamais par la néphrite parenchymateuse. Or, c'est précisément la question qui ne paraît pas encore sûrement démontrée. Les dernières périodes de la néphrite interstitielle, l'atrophie, l'épaississement fibreux, etc., sont bien caractérisées : mais quelles modifications le rein subit-il antérieurement à ces périodes ? Voilà ce qu'il est difficile d'élucider par la lecture des autopsies et des descriptions données par les auteurs. On ne voit à l'autopsie qu'une phase anatomique de la maladie, sans qu'on puisse dire toujours par quelles modifications elle a été précédée, et par quelles autres elle aurait été suivie. Les premières périodes du rein atrophique données par les auteurs sont surtout : 1° la congestion, accompagnée d'une légère hypertrophie et de l'induration de l'organe, lésion banale et commune qui ne nous arrêtera pas ; 2° la congestion et l'infiltration du tissu cellulaire et des espaces lymphatiques par des globules blancs ou cellules embryonnaires : c'est précisément ce qu'on observe dans la scarlatine, où les cellules d'épithélium des tubuli sont granulo-graisseuses, en même temps que le tissu cellulaire est enflammé, bien que la néphrite interstitielle atrophique n'en soit pas la conséquence ; 3° l'organisation fibreuse du tissu conjonctif : les cas d'autopsie cités comme appartenant à cette période se rapportent surtout à l'induration cyanotique du rein dans les maladies du cœur. Là, en effet, le tissu conjonctif s'épaissit en s'organisant par suite de la stase sanguine dans le rein. Mais cette lésion du rein est-elle bien de celles qui peuvent être suivies du rein atrophique et granuleux, du rein de Bright ? Nous en doutons, car on trouve dans presque toutes les autopsies de lésions cardiaques cette induration cyanotique du rein, qui dure évidemment depuis

longtemps, tandis que le rein atrophique et granuleux est relativement rare comme conséquence directe d'une affection du cœur. Aussi, tout en reconnaissant la réalité de l'existence de lésions déterminées correspondant à des symptômes propres dans le groupe des néphrites albumineuses, nous n'oserions pas dire que la néphrite interstitielle granuleuse ne succède jamais à une néphrite parenchymateuse initiale. Il nous semble que la différence des types dans les néphrites albumineuses tient surtout à l'intensité de la cause productrice et des lésions qui en sont la conséquence. Qu'à la suite d'un refroidissement, par exemple, il se développe une albuminurie qui évoluera en peu de temps et se terminera par la mort, on trouvera à l'autopsie un gros rein blanc et lisse : l'intensité de la lésion a tué le malade. Sait-on si ce même rein ne se serait pas atrophié plus tard, si le malade avait pu vivre assez longtemps ? L'anatomiste qui jugerait sans avoir présente à l'esprit l'évolution des lésions séparerait bien certainement l'infarctus récent du rein, qui est saillant, rouge ou jaunâtre, et l'infarctus ancien, qui n'est plus représenté que par une cicatrice déprimée et fibreuse.

Que la cause productrice soit lente, que ce soit, par exemple, l'alcoolisme, on aura soit un rein lisse, soit un rein atrophié et granuleux ; les lésions étant limitées, marchant plus lentement, le tissu conjonctif a été irrité en même temps que les cellules des tubuli. Que la cause soit constitutionnelle et évolue très-lentement comme la goutte, alors on aura des lésions très-limitées, peu intenses d'abord, et un rein tout à fait typique de l'atrophie granuleuse quand viendra la mort. Mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit toujours, dans tous les cas, de néphrites albumineuses dans lesquelles l'épithélium rénal est toujours atteint plus ou moins ; qu'on discute pour savoir si la lésion des tubuli est primitive ou consécutive, nous ne croyons pas qu'on puisse arriver à une solution, si ce n'est pour les deux extrêmes de cette série de variétés de la maladie de Bright.

Le rein peut être atteint de cette inflammation interstitielle, en même temps que le foie est affecté de cirrhose. Pareille complication n'est pas absolument rare sous l'influence de l'alcoolisme et de la goutte. Les auteurs anglais ont tout particulièrement insisté sur cette coïncidence, plus commune, suivant toute probabilité, chez eux que sur le continent. Ainsi, M. Grainger Stewart aurait observé quinze fois la cirrhose hépatique sur cent cas de néphrite interstitielle, et Dickinson

une fois sur sept. M. Charcot (Leçons professées en 1874 sur les maladies du rein, *Progrès médical*), en citant ces faits, rapporte que, sur cinq ou six exemples de pneumonie interstitielle (phthisie fibroïde de Sutton) qui se sont présentés à son observation à la Salpêtrière, il a vu deux fois la néphrite interstitielle avec albuminurie.

B. Néphrite interstitielle non albumineuse. — La néphrite interstitielle, soit généralisée, soit partielle, se montre souvent sans albuminurie, ce qui prouve bien que la lésion inflammatoire du tissu conjonctif du rein n'est pas en rapport direct avec le passage de l'albumine dans les urines.

On observe la néphrite interstitielle généralisée sans albuminurie dans l'état sénile, avec artérite chronique, et dans les pyélo-néphrites calculeuses chroniques.

Dans la cachexie sénile avec athérome de l'aorte plus ou moins généralisé, les reins sont habituellement durs et petits : leur capsule est plus adhérente qu'à l'état normal ; leur surface est finement granuleuse : quelquefois elle présente des infarctus à différents stades de leur évolution ; la substance corticale est atrophiée, décolorée, tandis que la substance médullaire est congestionnée et de volume à peu près normal. Les artères rénales sont sclérosées et dures, comme dans la néphrite interstitielle. Au microscope, le tissu conjonctif de la substance corticale est un peu épaissi ; certains groupes de glomérules sont sclérosés et atrophiés, comme précédemment ; il s'agit bien d'une néphrite interstitielle ; mais celle-ci est chronique, lente, sans intensité, et les tubuli sont généralement normaux. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Dans les pyélo-néphrites calculeuses, l'atrophie de la substance corticale est encore plus prononcée : l'inflammation du tissu de la capsule et des organes voisins est telle, qu'il peut y avoir aussi une périnéphrite, soit aiguë et purulente, soit chronique avec formation nouvelle de tissu conjonctif. Toute l'atmosphère cellulo-adipeuse peut adhérer si intimement à la capsule et celle-ci au rein, que le tout forme une masse unique au milieu de laquelle le rein est presque complétement atrophié, comprimé qu'il est de dehors en dedans par cette inflammation chronique, et de dedans en dehors par le bassinet et les calices remplis de calculs et de pus.

Lorsqu'on examine au microscope une section de ces reins, on y trouve les vaisseaux sclérosés et le tissu conjonctif rénal

tassé, serré, habituellement plus épais qu'à l'état normal. Les tubes urinifères et les glomérules sont très-atrophiés; ces derniers sont transformés en de petites masses fibroïdes, comme dans la néphrite interstitielle granuleuse brightique. Le terme le plus élevé de l'atrophie du rein nous est donné par certains cas de pyélite et d'hydronéphrose calculeuse dans lesquels la substance rénale tout entière constitue simplement la paroi du kyste qui représente le bassinet et les calices énormément dilatés. Par leurs causes, par leurs lésions, par leurs symptômes, et en particulier par l'absence d'albuminurie, ces néphrites interstitielles très-chroniques et atrophiques s'éloignent absolument de celles qui rentrent dans la maladie de Bright.

Dans les néphrites interstitielles sans albuminurire, les tubes ne contiennent ni cylindres hyalins, ni cylindres colloïdes; les cellules d'épithélium sont rarement en dégénérescence granulo-graisseuse et ne présentent pas la dégénérescence colloïde, si fréquente dans la néphrite interstitielle albumineuse.

La *néphrite interstitielle* partielle se montre autour de la plupart des tumeurs, et en particulier de celles dont le tissu se rapproche du tissu conjonctif. Ainsi, autour des gommes syphilitiques, le tissu de la gomme, qui est lui-même développé primitivement aux dépens d'éléments fixés dans le tissu conjonctif rénal, se continue autour de la tumeur dans les cloisons épaissies qui séparent les tubes et les glomérules. De même, les granulations tuberculeuses du rein ne sont à leur début qu'un amas de corpuscules embryonnaires déposés dans le tissu conjonctif du rein, éléments qui, s'accumulant, déterminent l'atrophie et la disparition granulo-graisseuse des cellules des tubuli et l'effacement de ces derniers. Autour de la granulation tuberculeuse, les cloisons rénales sont épaissies par une infiltration de ces mêmes corpuscules embryonnaires ou lymphatiques.

On a vu aussi dans le rein des exemples, rares à la vérité, de petites tumeurs fibreuses (fibromes), qui sont plus fréquentes chez le chien.

Les cicatrices rétractées qui se caractérisent par une dépression très-considérable de la surface corticale du rein, et qui succèdent à d'anciens infarctus déterminés eux-mêmes par une embolie ou par une thrombose par athérome d'une artériole rénale, sont des exemples très-nets de néphrite interstitielle partielle. Dans ce cas, en effet, après que tous les éléments

compris dans l'infarctus ont été dégénérés et absorbés, il se fait à leur place une véritable cicatrice fibreuse.

Néphrite suppurative. — La suppuration du rein peut se montrer sous deux formes : elle peut être diffuse, ou sous forme d'abcès métastatiques.

1° *Suppuration diffuse.* — Elle survient à la suite des contusions, des traumatismes, à la suite des inflammations venues par l'intermédiaire des conduits excréteurs, causées par des calculs du bassinet et des uretères, à la suite de la rétention d'urine, dans le carcinome utérin, dans le cours des maladies de la moelle épinière, etc. La lésion est plus ou moins étendue; elle peut affecter un point très-circonscrit de l'un des deux reins, ou bien envahir plus ou moins les deux glandes à la fois.

Elle débute par la congestion et la tuméfaction de l'organe, et, sur une coupe du rein, du sang s'en écoule en assez grande abondance; lorsqu'on a lavé, la rougeur générale diminue, mais on peut voir de véritables ecchymoses, soit rouges, soit ardoisées, dues à des apoplexies sanguines dans l'intérieur du tissu conjonctif du rein, dans la capsule du glomérule et dans les tubes urinifères. Dans les points correspondants, la capsule fibreuse du rein est fortement injectée et présente des arborisations vasculaires et même des ecchymoses rouges ou de couleur ardoisée. Lorsque, dans une autopsie, on observe une congestion aussi prononcée du rein, il est rare que dans un point quelconque on ne trouve pas du pus formé, soit qu'il existe un ou plusieurs abcès, petits à leur début, soit que la cavité préexistante d'un kyste rénal se soit remplie de pus. Très-souvent, en effet, la suppuration est un état aigu surajouté à une lésion chronique du rein, surtout à une affection calculeuse ou à une rétention d'urine.

Le rein, dont la forme générale est conservée, est augmenté de volume, et il peut être complétement infiltré de pus aussi bien dans la substance corticale que dans les pyramides; il apparaît jaune et opaque à sa surface lorsqu'on a enlevé sa capsule. Sur une surface de section, sa couleur est jaune, opaque; par une pression latérale, on fait écouler du pus en nappe; ce pus est épais et bien lié. Lorsqu'on a lavé la surface de section, on voit que le tissu rénal est infiltré par le pus et qu'il est devenu friable. Dans ce cas, lorsqu'on examine une mince section au

microscope, on ne voit que des corpuscules de pus, aussi bien dans le tissu cellulaire que dans l'intérieur des tubes du rein.

Le plus souvent, l'infiltration puriforme occupe la substance corticale; dans un cas présenté par Rayer, les mamelons et une partie des pyramides de Malpighi étaient seuls gorgés de pus.

2° *Suppuration en foyers.* — Dans d'autres autopsies, le pus est réuni en foyers petits et disséminés, et il faut alors rechercher avec soin s'il ne s'agit pas d'abcès métastatiques. Lorsque ces abcès sont récents, ils contiennent un pus bien lié, jaunâtre, et la paroi de la poche est formée par le tissu même du rein vivement congestionné. Lorsque les foyers sont anciens, le pus est plus ou moins décomposé, épaissi par son mélange avec des sels calcaires, ou au contraire séreux et fétide. La poche du foyer peut présenter une véritable membrane de tissu conjonctif. Dans les reins qui sont le siége de ces foyers anciens, on trouve presque constamment d'autres lésions, telles qu'atrophie partielle, bosselures et irrégularités de la surface, kystes, etc. Il est possible que des foyers purulents puissent, consécutivement à la résorption du pus, ne laisser à leur place qu'un kyste séreux; mais nous devons aussi attirer l'attention sur ce fait que, sur des reins possédant depuis longtemps des kystes séreux, un ou plusieurs de ces kystes peuvent, à un moment donné, se remplir d'un liquide louche, puriforme. C'est ce qu'on voit dans les rétentions d'urine terminées par une inflammation du rein.

Une erreur bien commune est celle qui consiste à prendre une distension du bassinet et des calices par du pus pour un ou plusieurs abcès du rein. Dans certains cas, en effet, la distension du bassinet et des uretères amène consécutivement une atrophie de tout le rein qui forme tout simplement la paroi d'une poche pleine de pus. Les abcès du rein d'un volume considérable, indiqués par les anciens auteurs, se rapportent presque tous à une suppuration du bassinet. L'existence de véritables abcès du rein est du reste assez fréquente dans les pyélites suppurées, qui agissent là comme cause occasionnelle de la néphrite.

Les points suppurés du rein ont un avenir variable; lorsque les sommets des cônes sont seuls envahis, ils peuvent s'ulcérer et donner lieu à des ulcères tomenteux qui suppurent librement dans le bassinet. Des kystes, des cicatrices, suivis géné-

ralement d'atrophie avec condensation de l'organe, sont la suite des petits abcès terminés par la guérison.

Les grands abcès du rein peuvent s'ouvrir : *a*, dans le bassinet, ce qui est une voie relativement favorable, et ils sont évacués alors par les urines ; *b*, dans une partie de l'intestin, le côlon, le duodénum (Rayer, *Atlas*, pl. 19, 20 ; Gintrac, *Journal de Bordeaux*, avril 1867) ; *c*, à l'extérieur, à travers les parois abdominales et particulièrement au niveau de la région lombaire ; *d*, dans le péritoine, et ils déterminent alors une péritonite rapidement mortelle ; *e*, à travers le diaphragme, le poumon et les bronches (Rayer, *Atlas*, pl. 51) ; *f*, dans un cas de Rayer (*Atlas*, pl. 20, fig. 2), le foie était ulcéré et formait la paroi d'un abcès qui lui était commun avec le rein. On a vu aussi un abcès splénique communiquant avec une poche purulente du rein (Rosenstein).

Dans plusieurs cas, la néphrite suppurée paraît s'être terminée par une véritable gangrène du rein. Mais ici, nous devons faire remarquer que la décomposition cadavérique du rein est très-rapide et qu'il faut se garder de la prendre pour de la gangrène.

3° *Abcès métastatiques.* — Ils se rencontrent habituellement avec des lésions analogues des poumons, du foie, etc. ; mais ils peuvent ne se trouver que dans le rein : c'est ce qui a lieu, par exemple, dans les affections des voies génito-urinaires et quelquefois dans la fièvre typhoïde.

On peut les étudier à divers états de développement sur un même rein, surtout lorsqu'ils sont récents : après avoir enlevé la capsule fibreuse, on découvre à la surface du rein des îlots ou agglomérations circulaires de petites saillies miliaires, les unes d'un rouge foncé, les autres blanches ou jaunes à leur centre ou dans toute leur masse, ces dernières étant entourées d'une zone de congestion. C'est sur ces petits foyers qu'on peut faire le mieux l'examen microscopique et suivre le début de la suppuration dans le rein (voy. p. 1025). Lorsqu'on coupe le rein suivant le diamètre d'une agglomération de pareils petits foyers miliaires, on voit qu'ils se continuent dans la substance corticale et médullaire en affectant une disposition qui rappelle la distribution d'une artériole rénale, ou mieux des pyramides de Ferrein ; ces agglomérations de petits abcès ont d'une façon générale la forme d'un cône dont la base est à la périphérie du rein.

Nous rapprochons des abcès métastatiques la *néphrite parasitaire*, décrite par Klebs, parce que, ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire à propos des abcès du poumon et du foie, les plus récents travaux sur l'infection purulente font penser qu'il s'agit de microcytes partis d'un point en suppuration sanieuse. Seulement, au lieu de venir avec le sang, comme cela a lieu dans l'infection purulente, les petites algues et spores pénétreraient par l'intermédiaire des voies urinaires dans la néphrite dont il est question ici. Parties de la vessie ou du bassinet, les particules infectieuses remonteraient dans la substance corticale par les tubes urinifères, et leur présence y déterminerait l'irritation des cellules épithéliales, leur dégénérescence granulo-graisseuse et la sortie de cellules lymphatiques, soit dans les tubes urinifères, soit dans le tissu conjonctif du rein. Les abcès qui sont la conséquence de cette néphrite présentent le même siége et la même forme que les abcès métastatiques.

Il ne nous répugne nullement d'admettre que tous les abcès métastatiques du rein ne reconnaissent, parmi leurs causes multiples, la présence de parasites soit venus de la vessie dans le catarrhe de la muqueuse vésicale, soit charriés avec le sang dans les maladies infectieuses.

Les cylindres hyalins dessinés par Klebs dans la néphrite parasitaire et observés pendant la vie des malades présentaient à leur surface des spores et des bâtonnets d'algues parasitaires. La grande abondance de ces microcytes, qui sont fixés sur des cylindres provenant du rein, fait penser qu'ils se sont bien formés dans le rein pendant la vie, et qu'ils ne se sont pas seulement déposés dans la vessie au moment du passage des cylindres hyalins dans le réservoir urinaire.

Pyélo-néphrite. — Les formes de la pyélo-néphrite sont très-variées, depuis la pyélo-néphrite catarrhale superficielle et passagère, telle qu'on l'observe à la suite des vésicatoires, jusqu'à la pyélo-néphrite suppurative, et à la pyélite chronique liée à l'existence de calculs développés dans le bassinet, les calices, l'uretère et les reins.

La *pyélo-néphrite catarrhale* est caractérisée par une rougeur de la muqueuse des voies d'excrétion de l'urine, par une desquamation et une formation très-abondante de l'épithélium de la muqueuse du bassinet et des calices, et par un épaississement notable de cette muqueuse. L'urine contenue dans le

bassinet contient en suspension des cellules d'épithélium desquamé et des cellules lymphatiques. Les tubes collecteurs et les tubes droits des pyramides participent à l'inflammation, ainsi que nous l'avons vu déjà.

A un degré plus intense, le liquide exsudé à la surface de la muqueuse contient de la fibrine qui se concrète en membranes à la surface du bassinet et des calices et des flocons fibrineux (*pyélite pseudo-membraneuse*). Ces cavités sont alors plus ou moins dilatées.

La *pyélite purulente* aiguë s'observe surtout dans le cours de maladies chroniques de la vessie et de l'urèthre, dont elle hâte la terminaison fatale. On la rencontre aussi fréquemment dans le cancer utérin lorsque l'uretère et la vessie sont envahis, et dans les infections purulentes. La quantité de pus accumulé dans le bassinet, lorsqu'il existe un obstacle à l'écoulement de l'urine, peut être considérable; le tissu conjonctif de la muqueuse est infiltré de cellules lymphatiques. Si la maladie a duré un certain temps, la muqueuse du bassinet est tomenteuse, végétante, et sa surface présente de petits bourgeons charnus, vascularisés, formés de tissu embryonnaire, et des villosités qui flottent lorsqu'on les examine sous l'eau.

L'extrémité des pyramides entre également en suppuration et présente des ulcérations et une destruction suppuratives. Cet état est habituellement compliqué d'abcès ou de suppuration diffuse du rein.

La pyélite purulente chronique s'accompagne quelquefois d'un épanchement considérable dans la cavité du bassinet. C'est ainsi que Rayer cite des tumeurs dues à la distension du bassinet, contenant 35 et 45 livres de liquide puriforme; elles étaient toujours la conséquence d'une oblitération passagère ou permanente de l'uretère. Ces poches considérables renferment, avec le pus, des produits ammoniacaux, ou du pus caséeux, ou de la bouillie blanche calcaire, ou des calculs. Le tissu fibreux de la muqueuse est épaissi, et la tumeur contracte des adhérences avec les organes voisins; le rein est naturellement atrophié, étalé et aplati de manière à former en un point la paroi du kyste. Les pyramides sont toujours aplaties et ne présentent plus aucun relief. Malgré l'épaississement fibreux de la paroi, celle-ci peut s'ulcérer et s'ouvrir, soit dans l'intestin, soit dans le poumon à travers le diaphragme, soit dans le tissu conjonctif sous-péritonéal, et le pus viendra alors

faire saillie sous l'arcade crurale. Des abcès du foie peuvent se développer au voisinage de la poche, lorsqu'elle siége à droite. La péritonite, la pleurésie en sont parfois la terminaison ultime.

La *pyélite calculeuse*, qui est essentiellement chronique, est déterminée par la présence de calculs dans le bassinet, les calices et l'uretère. Les calculs multiples sont généralement petits ; lorsqu'il existe un calcul unique, il est tantôt simple, tantôt formé par la réunion de plusieurs. La forme des calculs se moule sur celle des cavités qu'ils remplissent. Ainsi, on voit assez souvent un calcul volumineux et unique dont la partie centrale cylindrique est moulée sur la cavité du bassinet et dont les expansions latérales pénètrent dans chaque calice. Il en résulte un calcul rameux, l'extrémité de chaque branche latérale présentant une cupule pour recevoir l'extrémité de la pyramide.

Ces calculs sont le plus souvent constitués par une seule substance, acide urique, urates, oxalate de chaux, phosphate ammoniaco-magnésien ou phosphate de chaux, cystine, etc. Quelquefois ils sont composés de substances différentes.

Les reins sont toujours, dans la pyélite calculeuse, atteints de néphrite interstitielle, avec des kystes, avec une atrophie très-marquée, etc. (voy. p. 1067).

La muqueuse du bassinet et des calices est toujours aussi profondément altérée, épaissie, fibreuse, infiltrée à sa surface de sels calcaires qui lui font une sorte d'encroûtement superficiel ; d'autres fois, elle est ulcérée.

Sous l'influence des calculs ou de tout autre obstacle à l'excrétion urinaire, il peut se développer une hydro-néphrose, c'est-à-dire une accumulation d'urine dans le bassinet et une distension considérable de ce réservoir.

Tuberculose du rein. — La tuberculose du rein est primitive ou secondaire. La tuberculose primitive, qui n'est pas absolument rare, affecte tantôt un seul, tantôt les deux reins, mais l'un d'eux habituellement à un degré moindre. C'est sur les reins les moins altérés, soit dans la tuberculose primitive, soit dans la tuberculose secondaire, où les granulations sont miliaires, qu'on peut le mieux étudier histologiquement le début des granulations tuberculeuses rénales. Celles-ci débutent ordinairement dans la substance corticale, le long des artérioles qui

séparent les pyramides de Ferrein, ou à la surface du rein. On voit, le long des artérioles de la substance corticale, des séries longitudinales ou des groupes de granulations tuberculeuses. Chacune de ces fines granulations est composée par une partie du rein modifiée de telle sorte que les cloisons du tissu cellulo-vasculaire sont épaisses et infiltrées de petites cellules rondes.

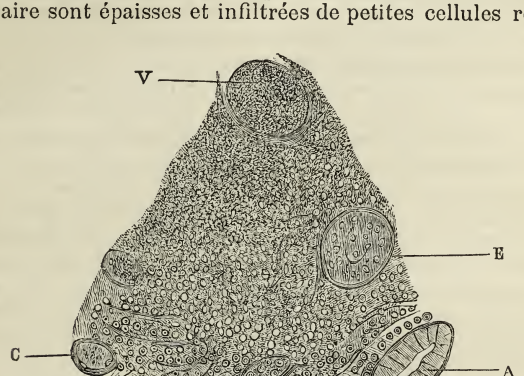


Fig. 346. — Section d'un tubercule du rein : V, vaisseau situé au centre de la granulation; A, A, tubes urinifères situés à la périphérie de la granulation et rapprochés les uns des autres, tandis que les tubes E sont séparés par les éléments cellulaires de la granulation. Grossissement de 200 diamètres.

Les cellules d'épithélium des tubuli deviennent granulo-graisseuses, et les tubes sont resserrés et étouffés par cette production abondante de cellules dans les cloisons fibreuses qui les entourent. Le centre de la petite granulation devient à un moment donné caséeux. Les granulations voisines les unes des autres et arrivées au contact se fusionnent en des masses plus volumineuses, qui siégent surtout à l'union de la substance corticale avec la substance médullaire. Tels sont les détails histologiques du début des granulations, sur la structure desquelles nous ne nous appesantissons pas davantage, parce qu'elle a été donnée dans la première partie du manuel (p. 199).

Les individus qui succombent à une tuberculose primitive des reins présentent toujours un état morbide complexe des organes génito-urinaires. La substance corticale et la substance

médullaire du rein sont le siége de grosses masses tuberculeuses arrivées à l'état caséeux ; la plus grande partie, la totalité même d'un rein peut être envahie par cette infiltration. Le bassinet et les calices sont dilatés et remplis d'un pus caséeux ou d'une bouillie semi-liquide contenant des grumeaux solides provenant de la destruction et de l'élimination de parties ulcérées à l'extrémité des cônes de Malpighi.

Lorsqu'on a lavé les cavités distendues du bassinet et des calices, on constate à leur surface le relief de granulations tuberculeuses, soit isolées, soit formant une couche continue. La section de la muqueuse montre que le tissu conjonctif muqueux et sous-muqueux est très-épais, mesurant un ou plusieurs centimètres. Il est transformé en un tissu embryonnaire dans lequel existent une ou plusieurs couches superposées de granulations tuberculeuses, ainsi que cela s'observe sur la plèvre ou dans le péritoine épaissis. La muqueuse ainsi altérée s'ulcère souvent, et le pus, les fragments détachés, qui sont la conséquence de l'ulcération, sont versés dans la cavité du bassinet. A la suite de l'ulcération analogue des calices, la substance rénale est elle-même attaquée, et les portions caséeuses du rein en rapport avec l'ulcération des calices sont alors ramollies et éliminées.

Lorsque l'uretère est perméable, l'urine entraîne ces produits de suppuration et revêt une apparence caractéristique de la tuberculose rénale : elle est mélangée intimement avec du pus caséeux et des débris floconneux et opaques qui se déposent en une couche épaisse, boueuse, au fond du vase où elle est recueillie. L'examen microscopique y fait reconnaître des cellules lymphatiques chargées de granulations graisseuses, libres et volumineuses, des globules sanguins en petite quantité, des débris de tissu conjonctif infiltré de cellules petites et granulo-graisseuses. Ces urines contiennent de l'albumine, comme toute urine purulente ; mais il est impossible de les confondre avec les urines albumineuses, qui sont claires et renferment une grande quantité de cylindres hyalins, tandis que, dans le cas de tuberculose, les cylindres sont presque constamment absents, et, s'ils y existent, ils sont très-rares. Ces caractères des urines, joints à la douleur et à la tumeur rénale, peuvent faire diagnostiquer la maladie.

L'uretère est généralement atteint des mêmes lésions tuberculeuses que la muqueuse du bassinet; mais, au lieu d'être dilaté comme cette dernière, il est souvent rétréci au point de

ne laisser passer l'urine qu'avec une grande difficulté. Il peut même être oblitéré complétement.

Dans les périodes ultérieures de la tuberculose rénale, on peut observer la plupart des lésions de la pyélo-néphrite purulente chronique, des incrustations calcaires de certains points de la muqueuse du bassinet, des abcès du rein qui ont de la tendance à devenir caséeux. une tumeur plus ou moins considérable due à la distension du bassinet, des perforations par suite d'ulcère tuberculeux de la muqueuse, et l'ouverture dans le péritoine et l'intestin.

Chez l'homme, la tuberculose rénale est très-souvent généralisée à tous les conduits d'excrétion de l'urine, à l'uretère, à la vessie et à la muqueuse uréthrale. Les granulations siégent dans le tissu conjonctif de ces muqueuses, sous l'épithélium et plus ou moins profondément dans le tissu conjonctif sous-muqueux. Elles s'accompagnent d'un catarrhe puriforme. La prostate, les vésicules séminales, les canaux déférents et les testicules sont quelquefois aussi envahis rapidement par la tuberculose. Il en résulte une forme spéciale de tuberculose limitée aux organes génito-urinaires.

Chez la femme, la tuberculose rénale, beaucoup plus rare, peut aussi se compliquer de granulations vésicales et de tuberculose des trompes et de l'utérus.

Les malades succombent généralement à une poussée de tubercules généralisés en dernier lieu aux poumons et à l'intestin.

Gommes. — Les gommes du rein sont très-rares : le rein, chez les syphilitiques, peut être, en outre, atteint de néphrite albumineuse et de dégénérescence amyloïde. L'un de nous a publié, dans sa thèse sur les lésions du rein dans l'albuminurie (1864), un exemple très-net de gommes du rein coïncidant avec une altération amyloïde de cet organe et avec des gommes du foie. Les gommes du rein, assez nombreuses, au nombre d'une vingtaine, isolées ou groupées en forme d'îlot, ayant le volume d'un grain de chènevis à un petit pois, étaient très-caractéristiques à l'œil nu, par leur densité fibreuse, par leur dégénérescence caséeuse et par leur dureté. Elles siégeaient toutes dans la substance corticale. Examinées à un faible grossissement, ces nodosités montraient une partie transparente périphérique et une partie centrale opaque et caséeuse. La néoformation consistait en tissu conjonctif embryonnaire développé aux dépens

des cloisons fibreuses préexistantes du rein, si bien que quelques glomérules de Malpighi se reconnaissaient très-facilement de distance en distance, soit au milieu du tissu fibreux périphérique, soit au milieu de la zone centrale caséeuse de ces tumeurs. Dans la zone périphérique, le tissu conjonctif em-

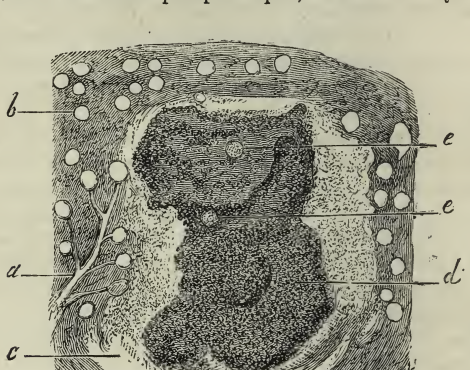


Fig. 347. — Gomme ancienne du rein : *a*, artère et glomérules du rein; *b*, centre de la gomme où l'on reconnait encore des glomérules *c*; *d*, zone opaque dans laquelle existent les granulations graisseuses; *e*, tissu fibreux périphérique. Grossissement de 20 diamètres.

bryonnaire nouveau entourait les tubes urinifères encore visibles, mais atrophiés. Le tissu de la gomme ne différait en rien du tissu des gommes du foie observées dans ce même fait. C'est le seul cas de tumeurs gommeuses bien caractérisées du rein de l'adulte que nous connaissions. Klebs rapporte un fait comparable observé chez un enfant de six mois.

Lymphadénome. — Les reins peuvent être le siége de productions secondaires, consistant en un tissu adénoïde. Ces petites tumeurs ne diffèrent pas de ce qu'elles sont dans tous les autres organes, et en particulier dans le foie. Elles se développent dans le tissu conjonctif. Indépendamment de ces tumeurs, il existe aussi des faits où l'on observe une accumulation de globules blancs dans les vaisseaux des glomérules, dans la capsule des glomérules, dans les vaisseaux capillaires du tissu conjonctif

intertubulaire et entre les fibres de ce tissu conjonctif. Il y a, en un mot, une accumulation de cellules lymphatiques dans toutes les petites artérioles des glomérules et dans tous les vaisseaux capillaires du rein, et une infiltration diffuse de ces

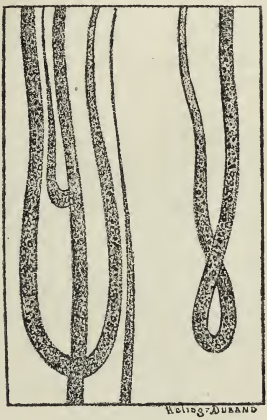


Fig. 348. — Coupe longitudinale de la substance médullaire du rein de l'homme montrant les anses de Henle. Figure empruntée à Gross. Grossissement de 100 diamètres.

mêmes éléments dans la trame celluleuse de l'organe. En même temps, les cellules épithéliales des tubuli subissent une dégénérescence granulo-graisseuse : la lumière de ces tubes contient tantôt des amas de cellules lymphatiques, tantôt des cylindres hyalins.

Sarcome. — Nous ne connaissons, en fait de sarcome du rein, que deux observations où la nature de la tumeur a été déterminée par l'un de nous. Il s'agissait, dans ces deux faits, de tumeurs considérables du rein observées chez des enfants en bas âge et portées à la Société médicale des hôpitaux, l'une par M. Féréol, l'autre par M. Martineau. Le centre de ces énormes tumeurs sphériques, formées par un seul rein dégénéré, était ramolli ; dans un cas, il y avait beaucoup de sang infiltré dans le tissu et dans les lacunes du tissu sarcomateux. La capsule du rein, qui entourait la tumeur de toutes parts, était épaissie ; le rein, aplati à la surface, sous la capsule, laissait reconnaître assez

facilement en certains points, à l'œil nu et au microscope, l'apparence et la structure de la substance corticale. Le sarcome s'était développé certainement dans la substance des pyramides ou à l'union des pyramides avec la substance corticale. La partie centrale, assez molle et friable, montrait tous les caractères du sarcome encéphaloïde avec des vaisseaux à parois embryonnaires, dans l'une de ces observations, et ceux du sarcome fasciculé, dans l'autre. Dans les deux cas, on pouvait très-bien suivre le développement du sarcome, du centre à la périphérie : dans l'un, le sarcome fasciculé se prolongeait dans la substance corticale en suivant le trajet des artérioles. Le pourtour de ces vaisseaux et le tissu conjonctif avoisinant autour des tubes urinifères montraient une formation nouvelle de cellules rondes ou allongées avec des noyaux fusiformes, interposées entre les fibrilles.

Dans la seconde tumeur, on pouvait très-facilement étudier la participation des cellules contenues dans les tubes urinifères, à la formation du tissu sarcomateux : les éléments de la tumeur, en effet, se développaient à la fois dans le tissu conjonctif et à l'intérieur des tubes urinifères. Sur les sections minces de la partie périphérique où le rein était conservé, on pouvait voir,

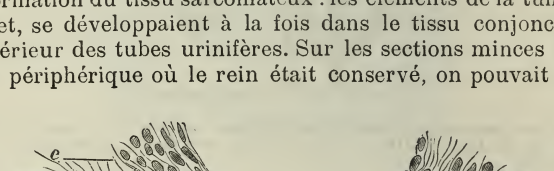


Fig. 349. — Section de trois tubes urinifères passant au milieu du tissu sarcomateux *e*. L'un de ces tubes, situé au centre de la figure, est considérable; on ne voit qu'une portion de sa circonférence, et il est vide. Les deux autres *o* sont de volume à peu près normal et ne contiennent qu'une couche de cellules épithéliales. Grossissement de 250 diamètres.

sur la même préparation, des tubes urinifères à différents degrés d'altération.

Les uns possédaient leur volume normal, leur membrane propre hyaline, et une couche de cellules épithéliales unique, laissant à son centre une lumière vide. A côté de ces tubes normaux, on en voyait dont le diamètre était deux, trois ou un plus grand nombre de fois plus considérable; sur les moins dilatés, on

reconnaissait encore la membrane hyaline propre, mais celle-ci manquait sur les tubes très-élargis. Dans les premiers, les cellules épithéliales formaient deux ou trois couches superposées, de la périphérie au centre du tube. Ces couches de nouvelle formation étaient composées de cellules plus petites qu'à l'état normal ; les cellules épithéliales avaient perdu la structure des cellules sécrétoires du rein, et elles ne présentaient plus qu'un noyau ovoïde entouré d'une faible quantité

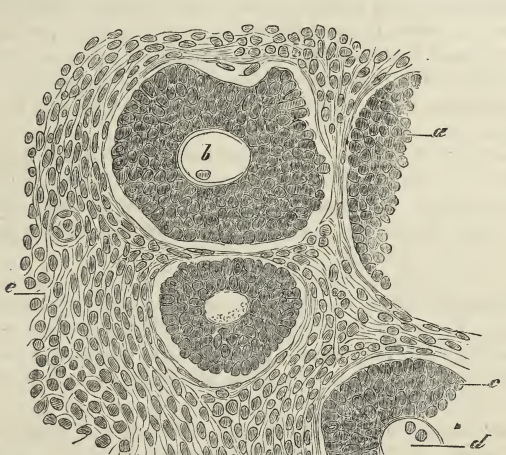


Fig. 350. — Section passant à travers quatre tubes altérés au milieu du tissu sarcomateux. Le tube *a* est vu seulement sur une faible portion de sa coupe. Les trois autres présentent une lumière vide *b*, *d*, et plusieurs couches de cellules épithéliales. Grossissement de 250 diamètres.

de protoplasma. Encore était-il nécessaire de faire agir l'acide acétique pour distinguer le noyau du protoplasma. Ces petites cellules épithéliales, disposées en couches épaisses, étaient ovoïdes et allongées, disposées toutes de façon que le grand axe fût perpendiculaire à la paroi du tube. Le centre du tube montrait encore une lumière vide. Dans d'autres parties, les tubes n'étaient plus représentés que par de grands espaces irréguliers, sans vestige de membrane hyaline, et ils étaient remplis de cellules rondes munies d'un noyau ; elles

présentaient le diamètre et tous les caractères des cellules embryonnaires.

Les tubes urinifères, soit de volume normal, soit élargis, étaient séparés par des bandes épaisses d'un tissu composé partout par des cellules généralement ovoïdes, parallèles entre elles, concentriques à la paroi des tubes, et siégeant dans un tissu fibrillaire : le tout constituait un tissu très-caractéristique du sarcome. Le tissu sarcomateux périphérique aux petits tubes urinifères était relativement dense et serré ; mais, dans les points où les tubes étaient agrandis au point de représenter de grands espaces pleins de cellules rondes, le tissu sarcomateux périphérique était beaucoup plus friable. Ses cellules étaient alors arrondies, et ses fibrilles formaient un feutrage beaucoup plus lâche.

Ces deux observations établissent bien nettement l'existence du sarcome primitif chez les enfants. Il est probable que bien des observations de tumeurs du rein chez l'enfant, publiées sous le titre de cancer, ne sont pas autre chose que des sarcomes.

Carcinome du rein. — Le carcinome rénal est primitif ou secondaire. Dans ce dernier cas, il se développe sous forme de nodules siégeant le plus souvent dans la substance corticale, sous la capsule, et reproduisant la structure de la tumeur primitive.

Le carcinome primitif n'est pas commun. Il siége le plus ordinairement d'un seul côté. La tumeur peut être constituée par l'une des variétés du carcinome, le squirrhe, l'encéphaloïde, le carcinome hématode, le carcinome colloïde ou le mélanique : le plus fréquent est le carcinome encéphaloïde, et tout particulièrement le carcinome hématode. Le carcinome colloïde est aussi plus commun que le squirrhe. Le rein, transformé, acquiert un volume variable, et son poids, qui est communément de 3 à 5 livres au moment de l'autopsie, peut arriver jusqu'à 25 livres. Généralement, la forme du rein est conservée, parce que les masses de nouvelle formation ont envahi à la fois tout l'organe, de telle sorte qu'on peut reconnaître ce qui appartient à la substance corticale et à la substance médullaire ; cependant, lorsque tout l'organe n'est pas atteint, c'est par la substance corticale que la lésion paraît commencer dans le plus grand nombre des faits. La tumeur est tantôt diffuse et uniforme, tantôt elle se montre sous forme de nodules plus ou

moins irréguliers, séparés par le parenchyme rénal modifié, mais reconnaissable. Par propagation, le bassinet et les calices sont eux-mêmes envahis. Le tissu du rein, conservé à côté des îlots cancéreux, est parfois le siége d'un épaississement fibreux et d'une néphrite interstitielle atrophique, lorsqu'il est comprimé par les tumeurs, de telle sorte que les glomérules y subissent la même transformation fibreuse atrophique que dans la néphrite interstitielle. D'autres fois, les cellules épithéliales des tubes urinifères sont en dégénérescence graisseuse, et les vaisseaux sanguins sont très-congestionnés. Les hémorrhagies rénales, symptôme ordinaire de ces tumeurs, proviennent de cette congestion extrême de la substance rénale, tout aussi bien que des néoformations carcinomateuses de la surface du bassinet et des calices. Dans les points où la tumeur envahit le tissu rénal par propagation, Waldeyer a isolé des cylindres de cellules épithéliales provenant de canicules urinifères et grandissant par bourgeonnement. Déjà depuis longtemps M. le professeur Robin avait indiqué le mode de développement de l'épithélioma par une formation nouvelle de l'épithélium rénal; mais, à cette époque, M. Robin confondait sous la même dénomination d'épithélioma du rein non-seulement les carcinomes, mais aussi d'autres lésions du rein, et en particulier la maladie de Bright, ce qui rend ses observations peu positives. Après le travail de Waldeyer, d'autres observations publiées par Neumann, etc., ont confirmé le mode de développement et d'extension de la tumeur par le bourgeonnement des cellules épithéliales des canalicules urinifères. Ce que nous connaissons du développement des tumeurs dans les glandes, ce que nous venons d'exposer relativement à l'origine du sarcome rénal nous porte à croire, en effet, que les cellules épithéliales participent, aussi bien que le tissu conjonctif, au développement et à l'extension du carcinome.

La structure de la tumeur elle-même ne diffère pas de ce qui a été exposé à propos des diverses espèces de carcinome; toutefois, une particularité de l'encéphaloïde dans le rein, c'est la grande quantité de vaisseaux capillaires énormément dilatés qu'il possède dans l'espèce hématode de l'encéphaloïde. On voit, par exemple, de petites cavités ayant 2 à 5 millimètres jusqu'à 1 centimètre de diamètre, de la paroi desquelles bourgeonnent des anses de vaisseaux ectasiés. Il est très-probable, bien que nous n'en ayons pas acquis la certitude, qu'il s'agit là des vaisseaux des glomérules et de leur cavité.

La veine rénale est quelquefois le siége d'infarctus cancéreux qui se propagent plus ou moins haut, jusque dans la veine cave inférieure par exemple.

Kystes. — Les kystes du rein sont très-fréquents, et leurs variétés sont nombreuses. Nous avons déjà parlé (page 1061) des kystes colloïdes si nombreux dans la substance corticale des reins atteints de néphrite interstitielle avancée. Des kystes de même nature succédant à la distension et au remplissage de la capsule des glomérules par la même matière colloïde peuvent aussi se rencontrer dans les mêmes circonstances, mais ils sont beaucoup plus rares que les précédents. Il peut y avoir aussi des kystes contenant de la fibrine coagulée et lamellaire à l'intérieur de capsules de glomérules dans les reins fortement congestionnés, où il y a eu primitivement un épanchement sanguin dans la cavité glomérulaire (voy. page 1031). Dans la maladie de Bright, des kystes peuvent aussi naître de la dilatation des tubes dans la substance médullaire. Nous avons indiqué suffisamment les caractères histologiques des kystes dans la maladie de Bright, qu'ils soient dus au remplissage de la cavité du glomérule ou à des formations de substance colloïde dans les tubes, pour n'avoir plus à y revenir. Nous avons donné aussi la structure de certains kystes assez gros, à parois épaisses et dures, contenant une bouillie calcaire, et dont la paroi est composée de lamelles aplaties de tissu conjonctif, séparées par des cellules plates (voy. page 1063). Il nous reste seulement à parler des kystes congénitaux et des kystes séreux.

Les kystes congénitaux, dont le nombre est parfois tel que le rein en est farci et que leur volume et celui de l'organe tout entier opposent un obstacle à l'accouchement, renferment un liquide clair qui n'est autre que de l'urine, dont le cours était obstrué pendant la vie fœtale par un obstacle, le long des voies d'excrétion. Ces kystes ont pour point de départ les glomérules, dont la membrane est très-dilatée, pendant que le bouquet glomérulaire est atrophié en un point de la surface du kyste.

Les kystes séreux très-communs, soit dans les reins absolument normaux, dans les reins de vieillards, et surtout dans les reins atrophiés par suite de la sénilité, contiennent un liquide clair et sont tantôt petits, du volume d'une lentille et nombreux, tantôt moins nombreux et plus gros, comme une fève ou une noisette. Il est plus difficile que pour les précédents de spécifier leur mode d'origine et de développement; ils peuvent

en effet être entourés d'un tissu rénal absolument normal, et on n'y retrouve pas de vestiges du bouquet glomérulaire atrophié, comme cela a lieu dans les kystes congénitaux; ils sont tapissés par une couche d'épithélium plat. Il est probable qu'ils

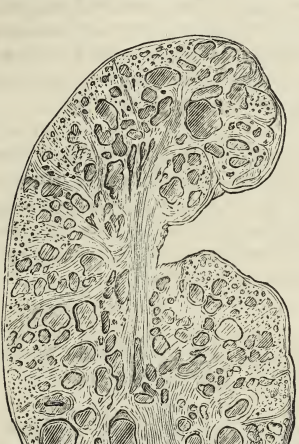


Fig. 351. — Kystes congénitaux du rein. — Figure extraite du *Traité des tumeurs de Virchow*.

se développent dans le tissu conjonctif par l'agrandissement d'une lacune virtuelle de ce tissu.

Il faudrait bien se garder de prendre pour des kystes du rein les calices dilatés qui pénètrent entre les pyramides, comme cela a lieu quelquefois.

Tumeurs sanguines. — Il existe dans le rein de petites tumeurs constituées par des capillaires dilatés, de façon que la tumeur totale représente un tissu érectile avec des cavités pleines de sang. Ces tumeurs sanguines sont absolument analogues à celles du foie; mais elles n'acquièrent pas un volume aussi notable, et elles sont, du reste, sans importance au point de vue pathologique.

Parasites. — Les parasites les plus importants à considérer en Europe sont les échinocoques, qui sont toutefois assez rares dans les reins, beaucoup plus rares que dans le foie et même que dans le poumon. Les kystes hydatiques qui siégent alors dans le rein sont absolument semblables, par l'ensemble et par les détails de leur structure, à ceux que nous avons décrits dans le foie. Ils s'ouvrent quelquefois dans le bassinet.

Il existe des exemples très-rares de cysticerques et de strongles, ces derniers vivant dans le bassinet.

En Afrique, il est une variété de parasite rénal très-commune : c'est le distome, qui vit à l'état d'œufs dans les voies d'excrétion de l'urine, dans la veine rénale, et aussi dans les veines affluentes de la veine porte. Griesinger l'a trouvé dans le tiers des autopsies qu'il a faites en Égypte. Il détermine dans le rein de la pyélo-néphrite et, suivant toute probabilité, l'hématurie endémique de ce pays.

CHAPITRE II. — CANAUX EXCRÉTEURS DE L'URINE, URETÈRE. VESSIE, URÈTHRE.

Histologie normale. — L'uretère est composé d'une membrane fibreuse périphérique, d'une couche musculeuse à fibres externes transversales et à fibres internes longitudinales, et d'une muqueuse. Celle-ci est mince, dépourvue de glandes, comme celle du bassinet; son épithélium est stratifié; les cellules les plus profondes sont petites et rondes; les moyennes sont cylindriques ou coniques, et les superficielles sont polygonales ou aplaties.

La vessie présente, au-dessous de sa couche péritonéale doublée d'une enveloppe fibreuse, des faisceaux musculaires, dont les superficiels longitudinaux s'entre-croisent avec une couche plus interne de fibres transversales ou annulaires. La première couche se continue en partie avec l'ouraque; la seconde ne forme pas un plan continu. Ses fibres forment par conséquent des mailles qui soulèvent un peu la muqueuse, et elles se continuent au niveau du col de la vessie avec le sphincter interne. A la partie inférieure de la vessie existe le trigone, limité entre l'urèthre en avant, l'embouchure des uretères en arrière : là, le tissu conjonctif fibreux et élastique épais qui double la muqueuse possède aussi beaucoup de fibres musculaires. La muqueuse de la vessie, de couleur blanche, est composée à peu de

chose près comme celle de l'uretère. Les cellules épithéliales y forment aussi plusieurs couches plus épaisses que sur l'uretère et dont les superficielles sont aplaties et lamelleuses, tandis que les profondes sont coniques, ou cylindriques, ou arrondies. Dans le col vésical et vers le bas-fond, on trouve de petites glandes en forme d'utricules simples ou agrégées, piriformes. D'après Kölliker, elles ont un diamètre de 90 à 540 μ, une embouchure de 45 à 110 μ, et elles sont tapissées par un épithélium cylindrique. La muqueuse vésicale ne possède pas de papilles.

L'urèthre présente une muqueuse rouge, vascularisée, dont l'épithélium est analogue à celui de la vessie, et à la surface de laquelle viennent s'ouvrir, chez la femme comme chez l'homme, un assez grand nombre de glandes utriculaires composées, assez volumineuses, qui ont reçu le nom de *glandes de Littre*. Ces glandes ont environ 1 millimètre de diamètre ; leurs conduits obliques ont de 2 à 4 millimètres. L'épithélium de ces derniers, de même que celui des vésicules, est cylindrique et sécrète du mucus. Le tissu conjonctif sous-muqueux, formant une membrane riche en fibres élastiques, est uni au tissu prostatique dans la région prostatique de l'urèthre, et aux corps caverneux dans la région spongieuse.

Anatomie et histologie pathologique. Inflammation. — L'*hyperhémie* de la muqueuse vésicale s'observe dans certains empoisonnements, par les cantharides par exemple ; elle existe aussi dans toutes les inflammations aiguës et chroniques de la vessie, quelle que soit leur cause. Chez les personnes âgées, ou dans les maladies de la moelle, ou à la suite de tumeurs des parties voisines de la vessie, on voit souvent des ecchymoses dans le tissu conjonctif sous-muqueux, au bas-fond de la vessie et au pourtour de l'orifice du col. Cette même portion de la vessie est le siége, chez certaines personnes, de dilatations variqueuses des veines, qui peuvent s'accompagner d'hémorrhagies plus ou moins abondantes et répétées. Les hématuries vésicales sont plus souvent causées par les fongus ou tumeurs papillaires (voy. plus bas).

L'*inflammation catarrhale* de la vessie, causée soit par les cantharides, soit par la propagation d'un catarrhe uréthral, par une atonie de la vessie, par le rétrécissement uréthral et la tuméfaction de la prostate, par les affections de la moelle, par les calculs, etc., qu'elle soit aiguë ou chronique, montre les modifica-

tions histologiques que nous avons déjà étudiées plusieurs fois à propos des catarrhes des muqueuses. La desquamation des cellules superficielles en abondance, la présence de cellules lymphatiques en quantité dans l'urine, lui donnent un aspect trouble ou laiteux, et il y a toujours, au fond du vase où elle est reçue, un dépôt muco-purulent abondant. Dans certains cas d'inflammation intense limitée au bas-fond de la vessie, on y voit, à l'œil nu, de petites vésicules saillantes, ressemblant à de petites perles, qui contiennent un mucus transparent, ou un peu louche, ou muco-purulent, et qui sont les petites glandes ou utricules distendues par une sécrétion muqueuse abondante. Ces glandes hypertrophiées, au point d'avoir une forme tout à fait sphérique et 1 à 2 millimètres de diamètre, sont disposées soit à la partie inférieure du trigone, immédiatement en arrière de l'ouverture uréthrale, soit comme une couronne autour du col vésical. La muqueuse qui les entoure est fortement congestionnée ; d'autres fois, l'inflammation intense de la vessie amène des formations papillaires saillantes à sa surface. Lorsque le catarrhe a duré un certain temps, le tissu conjonctif sous-muqueux irrité devient plus dense et plus épais, en même temps que les fibres musculaires de la paroi vésicale s'hypertrophient. La saillie des plis transversaux surtout détermine des loges et anfractuosités dans lesquelles la muqueuse s'enfonce (vessies à colonnes). Dès lors, la vessie ne se vide plus aussi facilement, ni aussi complétement ; la stase de l'urine, jointe à son mélange avec des globules de pus, amène sa décomposition, son alcalinité, la formation de microcytes dans la vessie, et le dépôt de calculs urinaires.

L'inflammation aiguë intense de la vessie peut se terminer, ce qui est heureusement rare, par une suppuration du tissu conjonctif sous-muqueux, et une ulcération qui fait communiquer la surface de la vessie avec un abcès sous-muqueux. Une perforation de la vessie, une inflammation péricystique péritonéale, une communication anormale de la vessie avec le vagin ou avec l'intestin, peuvent en être la conséquence.

Dans d'autres cas, la violence de l'inflammation, la paralysie de la vessie et le séjour de l'urine qui en résultent, amènent par ces causes multiples une gangrène de la muqueuse. Celle-ci est ramollie, brune par places ou presque noire ; elle peut être irrégulière à sa surface, avec des débris villeux incrustés par des sels de l'urine ; la vessie renferme un liquide brunâtre contenant du mucus, du pus, des fragments provenant de la destruction de la muqueuse et des globules du sang. Les suites de

cet état sont une destruction en un point de la muqueuse, l'infiltration de l'urine dans le tissu conjonctif voisin, les abcès urineux, la péritonite locale ou généralisée. La pyélo-néphrite est aussi liée fréquemment à la cystite grave.

Les cystites chroniques, avec les loges déterminées par l'hypertrophie des faisceaux musculaires, s'accompagnent souvent de la présence de calculs vésicaux. Ceux-ci, venus du rein ou du bassinet, ou formés dans la vessie, sont plus ou moins volumineux, libres ou recouverts en grande partie par la muqueuse, et enchâssés dans une des cellules précédentes énormément dilatée. Ces calculs sont formés tantôt d'acide urique et d'urates, tantôt d'oxalate de chaux, ou de phosphates de chaux, ou de phosphates ammoniaco-magnésiens, ou de carbonates de chaux. Bien plus rarement, ils sont composés de xanthine ; ils sont accompagnés d'un catarrhe chronique de la vessie, et assez souvent d'une inflammation chronique portant en même temps sur le rein et sur le bassinet, d'une pyélo-néphrite.

Les cystites ulcéreuses se montrent dans la pyhémie, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives graves, etc. Une portion limitée et superficielle de la muqueuse, infiltrée par un exsudat composé de cellules lymphatiques et de fibrine sorties des vaisseaux, se ramollit et se détruit sous forme d'une ulcération à fond grisâtre (ulcération diphthéritique des auteurs allemands). On a noté des pustules varioliques sur la muqueuse vésicale, en même temps que sur la muqueuse uréthrale.

L'inflammation catarrhale de l'*urèthre*, consécutive à un herpès, au passage des sondes ou à un coït infectant, est le plus souvent aiguë. Dans ce dernier cas (blennorrhagie vraie), elle peut durer plusieurs mois et s'accompagner d'une série d'accidents, dont le plus grave est le rétrécissement de l'urèthre. La blennorrhagie est localisée soit à la région antérieure, comme, par exemple, la fosse naviculaire, soit à la portion bulbeuse, soit à la région prostatique, ou bien elle est généralisée.

La formation de cellules lymphatiques, la desquamation des cellules épithéliales, la présence de globules sanguins en plus ou moins grande quantité, la congestion vasculaire, etc., sont les mêmes sur la muqueuse uréthrale que sur toute muqueuse. Lorsque l'inflammation est très-intense, elle s'étend en un point plus ou moins étendu au tissu conjonctif sous-muqueux, et même au tissu conjonctif du tissu érectile des corps spongieux. Il en résulte quelquefois une inflammation des vaisseaux lym-

phatiques de la région dorsale de la verge, où l'on peut voir sous la peau des traînées et des cordons dus à la lymphangite. Lorsque le tissu conjonctif sous-muqueux très-enflammé est infiltré de cellules lymphatiques, lorsque le tissu du corps spongieux est lui-même pris, les parties ainsi altérées ne peuvent plus se prêter à la distension par le sang et à l'érection, si fréquente et si douloureuse dans la blennorrhagie aiguë. L'érection donne alors lieu au gonflement des corps caverneux et du gland, tandis que la muqueuse uréthrale reste sans changement. Il en résulte ce qu'on appelle la blennorrhagie cordée, dans laquelle la corde est formée par l'urèthre, l'arc par les corps caverneux et le gland tuméfiés.

L'inflammation blennorrhagique de la muqueuse uréthrale se localise aussi quelquefois avec une grande intensité aux glandes et au pourtour des glandes, dans le tissu conjonctif qui les entoure, de telle sorte que des abcès naissent soit à la fosse nasale, soit au niveau des glandes de Cowper. Lorsque ces abcès, contenant une quantité de pus variable, s'ouvrent à la peau, ils ne donnent pas d'accidents aussi graves que lorsqu'ils s'ouvrent dans l'urèthre. La conséquence de leur ouverture dans l'urèthre serait en effet une infiltration urineuse qui pourrait gagner le tissu conjonctif du périnée, si l'on ne se hâtait de faire à la peau une contre-ouverture.

Les rétrécissements de l'urèthre sont le plus ordinairement causés par l'organisation fibreuse d'une partie du tissu conjonctif sous-muqueux enflammé. Des végétations analogues aux bourgeons charnus, des trajets sinueux ou irréguliers du canal uréthral causés par ces végétations, une inflammation catarrhale chronique au point malade, tels sont les accidents de la blennorrhagie chronique. Des nodules fibreux durs, criant sous le scalpel, sont observés quelquefois autour de l'urèthre, à la base du gland ou au niveau de la fosse naviculaire; ils compriment le canal au point de constituer des rétrécissements qu'on ne peut vaincre qu'avec l'uréthrotomie interne ou externe.

Tumeurs. — Les *tubercules* de la muqueuse vésicale et de la muqueuse uréthrale sont observés quelquefois chez l'homme, surtout dans la forme déjà indiquée de la tuberculose des organes génito-urinaires. Ils offrent absolument les mêmes caractères que sur les autres muqueuses. Les granulations tuberculeuses développées à la surface de la muqueuse, dans le tissu conjonctif, occasionnent un catarrhe puriforme, avec sécrétion

purulente et caséeuse ; les tubercules se groupent en plaques, et ils sont unis par un tissu embryonnaire ; la mortification moléculaire des parties devenues caséeuses entraîne la formation d'ulcères plus ou moins larges et profonds.

L'*enchondrome* a été observé dans les parois de la vessie par Ordoñez dans un cas (*Gazette médicale de Paris*, 1836) ; un autre fait du même genre a été communiqué à la Société anatomique par M. Landetta. Il s'agissait dans ce dernier cas de la propagation à la paroi vésicale d'un enchondrome des os du bassin (*Soc. anat.*, 1861, p. 191).

Des *papillomes* (fongus vésical) se montrent assez fréquemment à la vessie, où ils acquièrent un développement assez considérable. Bien que la muqueuse vésicale ne possède pas de papilles à l'état normal, elle présente une tendance très-marquée à donner lieu à des formations nouvelles de papilles vascularisées dans tous les processus irritatifs dont elle est le siége, aussi bien dans la production des papillomes simples que dans la genèse des tumeurs cancéreuses. Le lieu d'élection de ces papilles de nouvelle formation bourgeonnant en masses compactes, et formant de véritables tumeurs plus ou moins considérables, est le pourtour du col et le bas-fond de la vessie. Ces papillomes forment tantôt une masse unique, tantôt plusieurs tumeurs disséminées sur la surface de la muqueuse ; ils sont très-vascularisés. Lorsqu'on les examine sous l'eau, on voit les fibrilles chevelues plus ou moins longues, et les papilles flexueuses anastomosées ou libres qui les composent flotter librement dans le liquide. Ils sont composés uniquement de tissu conjonctif en quantité minime, formant une enveloppe aux vaisseaux capillaires qui parcourent les papilles précédentes. Les capillaires et petits vaisseaux, dont la paroi est mince, embryonnaire et facile à déchirer, se terminent au sommet des papilles par des anses. Les papilles sont recouvertes d'une couche épaisse de cellules épithéliales. Ces mêmes cellules, formées en grande abondance, remplissent dans la partie centrale de la tumeur les espaces restés libres entre les divisions principales et les subdivisions du tissu cellulo-vasculaire de la tumeur. Ces cellules d'épithélium forment un liquide louche muco-puriforme qui imprègne cette partie de la tumeur. Le papillome naît du tissu conjonctif sous-muqueux, avec lequel il se continue directement. Ce dernier ne présente aucune trace de tissu pathologique, ce qui

est le contraire lorsqu'il s'agit d'un carcinome ou d'un sarcome ; il est toutefois un peu épaissi, et plus riche en cellules de tissu conjonctif et en cellules lymphatiques. L'examen de la base de la tumeur et du tissu conjonctif d'où elle naît est nécessaire pour établir le diagnostic anatomique entre les papillomes et le carcinome, car le carcinome a une grande tendence à devenir villeux à la surface de la vessie.

Les papillomes vésicaux donnent lieu à un catarrhe vésical et à des hémorrhagies plus ou moins abondantes et persistantes, par la rupture de quelques capillaires sous l'influence de causes mécaniques très-légères, par les seuls efforts de la miction, par exemple.

Au lieu de présenter la forme papillaire avec les grands filaments chevelus précédemment décrits, les papillomes peuvent être plus compactes, plus denses, et se montrer sous forme de bourgeons uniques ou multiples, constitués par du tissu conjonctif embryonnaire formant une masse compacte et saillante à la surface de la muqueuse.

Le *carcinome* de la vessie est primitif ou secondaire ; ce dernier résulte d'un envahissement direct des couches de tissu conjonctif et des muscles de la vessie par un carcinome voisin, développé primitivement dans l'utérus, dans le rectum ou dans la prostate. La muqueuse est envahie ensuite, et l'on voit alors s'y développer soit des bourgeons carcinomateux, sessiles, à base large et à saillie hémisphérique, soit des végétations papillaires, dendritiques, reposant sur une base carcinomateuse : ces dernières sont analogues aux végétations du papillome par les papilles vascularisés et par la nature épithéliale de leurs cellules de revêtement.

Dans ces cas de tumeurs vésicales si communes comme extension du carcinome utérin, la muqueuse vésicale est très-enflammée, partout où elle n'est pas encore le siége de productions cancéreuses. Sa surface est d'un rouge intense par suite de congestion vasculaire, et l'on trouve souvent des vésicules saillantes formées par les glandes vésicales remplies de mucus transparent ou de muco-pus.

Le carcinome primitif de la vessie est le plus souvent un encéphaloïde ; rarement il est constitué par un carcinome fibreux.

La forme qu'il revêt est variable ; nous venons de donner la configuration des noyaux et des plaques cancéreuses qui proviennent de l'extension d'une tumeur périphérique ; le carci-

nome primitif est tantôt constitué par une infiltration en nappe de toute la muqueuse ou de sa plus grande partie, surtout du bas-fond et du col. La paroi de la muqueuse atteint alors presque uniformément une épaisseur de 1/2 à 1 centimètre ; les fibres musculaires sont hypertrophiées, et le tissu conjonctif est également épaissi. La surface blanche ou rosée de la vessie est exulcérée par places plus ou moins grandes, et là elle présente un bourgeonnement villeux peu accusé. La coupe de la partie dégénérée montre un tissu moins blanc, riche en suc laiteux ; d'autres fois, la muqueuse est prise seulement dans un point, en particulier dans le trigone de la vessie. Le plus ordinairement, le carcinome vésical est villeux, c'est-à-dire que le bourgeon ou les plaques de la muqueuse dégénérée sont couverts de houppes de villosités allongées, vasculaires, couvertes d'épithélium, parcourues par des capillaires, et qui ne diffèrent pas des villosités analogues qu'on trouve dans les papillomes ou fongus. Mais, dans le cas de carcinome, la base de la muqueuse qui donne implantation à ces villosités est constituée par du tissu carcinomateux qui s'enfonce profondément, de telle sorte que la paroi vésicale est épaissie à ce niveau et dégénérée ; ce tissu nouveau est presque toujours blanc, mou, encéphaloïde.

CHAPITRE III. — TESTICULES.

§ 1. — Histologie normale.

Les testicules entourés par la tunique vaginale, qui constitue leur séreuse, présentent à considérer une membrane fibreuse ou tunique albuginée, un parenchyme qui consiste en des canaux flexueux appelés canaux spermatiques, des conduits excréteurs du sperme qui se rendent à l'épididyme, enfin des vaisseaux et des nerfs.

La tunique *vaginale* présente deux feuillets : l'un pariétal, en rapport avec le scrotum ; l'autre viscéral, qui recouvre l'albuginée du testicule et l'épididyme, et qui sont constitués par du tissu conjonctif recouvert d'une couche de cellules plates.

La tunique *albuginée* est une membrane fibreuse dense, épaisse, qui envoie des prolongements fibreux dans le testicule et qui se continue directement avec la charpente fibreuse de cet organe. Le plus important et le plus épais de ces prolongements est le corps d'Higmore ou médiastin du testicule, lame

épaisse de tissu conjonctif serré qui existe à la partie postérieure du testicule et par où passent les canaux qui vont se jeter dans l'épididyme.

Le *parenchyme*, ou substance glandulaire du testicule, est composé de canaux qui se divisent et se subdivisent, s'anastomosent quelquefois entre eux, et qui forment ainsi des cônes, dont l'extrémité effilée confine au corps d'Higmore, tandis que l'extrémité renflée se trouve à la périphérie de la glande ; là, ils se terminent par une extrémité libre ou par une anse. A l'extrémité effilée du cône, ils deviennent rectilignes, s'unissent les uns aux autres pour former un réseau dans le corps d'Higmore (*rete testis*). De ce réseau partent de sept à quinze *vaisseaux efférents*, qui perforent l'albuginée pour se jeter dans l'épididyme. Ces vaisseaux se rétrécissent, deviennent sinueux et constituent une série de cônes (cônes séminifères) qui forment la tête de l'épididyme. Ils se réunissent en un canal, le canal de l'épididyme, qui longe le bord postérieur du testicule, décrit de nombreuses sinuosités et se continue, après s'être réfléchi de bas en haut, avec le canal déférent.

Les *tubes séminifères*, qu'il est très-facile d'étirer et de dérouler dans une assez grande longueur, ont de $0^{mm},13$ à $0^{mm},28$ de largeur (Kölliker) ; ils sont constitués par une membrane fibreuse dense, épaisse, qui présente des lames de tissu fibreux, séparées par des cellules plates de tissu conjonctif. A la surface interne de cette membrane existe une couche de cellules polygonales, qu'on peut considérer comme un épithélium, et, dans le calibre du tube, des cellules sphériques, cellules et vésicules séminales, contenant un ou deux ou plusieurs noyaux, et dont le contenu spécial donne naissance aux animalcules spermatiques. Mais les animalcules spermatiques ne deviennent que rarement libres dans le testicule même ; c'est plus loin, dans le canal déférent, que le sperme est tout à fait à maturité.

Les *animalcules spermatiques* présentent une portion renflée ou tête, aplatie, piriforme, quand elle est vue de profil, à pointe dirigée en avant, mesurant 1,8 μ de longueur ; la queue du spermatozoïde mesure en moyenne 45 μ de longueur ; elle est extrêmement mince, et terminée par son extrémité libre en un filament à peine appréciable aux plus forts grossissements. La queue du spermatozoïde est reliée à la tête par une pièce moyenne.

Les mouvements des spermatozoïdes sont très-intenses et peuvent durer pendant plusieurs jours dans les organes géni-

taux, et dans l'utérus des femelles d'animaux où l'on a observé ce phénomène. L'eau arrête leurs mouvements, qui sont favorisés ou rétablis par les solutions alcalines, par les solutions concentrées de sucre, d'albumine, d'urée. Les acides au contraire empêchent ces mouvements. Le froid les paralyse également; mais, après avoir été maintenus pendant trois et quatre jours à 0°, ils peuvent être vivifiés de nouveau par la chaleur.

Le revêtement épithélial des vaisseaux efférents et de l'épididyme consiste dans des cellules cylindriques pourvues de cils vibratiles. Ces cellules deviennent extrêmement longues et étroites, et leurs cils également très-longs à la tête, à la queue de l'épididyme et au commencement du canal déférent.

Dans les canaux efférents, dans l'épididyme et le canal déférent, apparaissent des couches épaisses de fibres musculaires.

En un point de l'épididyme, généralement à sa partie inférieure, on voit souvent un petit corps allongé cylindrique, à extrémité libre, qui a été appelé *vas aberrans* par Haller.

M. Giraldès a décrit un petit organe situé au bord supérieur du testicule, entre le corps de l'épididyme et le canal déférent (*organe de Giraldès*), qui consiste en un nombre variable de corpuscules blanchâtres formés chacun par un tube de $0^{mm},7$ enroulé sur lui-même en forme de glomérule. Ces tubes sont tapissés par un épithélium pavimenteux; ils représentent des vestiges du corps de Wolff.

Les artérioles du testicule viennent de l'artère spermatique, qui suit le cordon et qui, arrivée à la tête de l'épididyme, pénètre par une de ses branches dans le corps d'Higmore, pendant que d'autres branches passent à la partie antérieure du testicule ou sur le reste de sa surface et pénètrent dans le testicule avec les cloisons fibreuses de l'albuginée. Les veines suivent le trajet des artères. Les nerfs, peu nombreux, provenant des plexus spermatiques, gagnent le testicule avec les artères. On ne connaît pas leur terminaison. Les lymphatiques, dont le réseau sous-vaginal est très-riche, pénètrent, d'après les recherches de Ludwig et Thomsa, dans le testicule, en formant un réseau de tubes larges qui entourent les canalicules séminaux. Ces canaux sont tapissés par un endothélium.

Le *canal déférent;* tube cylindrique rectiligne à parois épaisses, fait suite à la queue de l'épididyme, et il se compose d'une membrane externe ou fibreuse, de couches musculaires à fibres lisses, et d'une muqueuse. Les faisceaux musculaires

forment plusieurs couches, une couche moyenne, à fibres circulaires, comprise entre deux couches de fibres longitudinales. La membrane muqueuse présente une foule de plis longitudinaux saillants, qui laissent entre eux des fossettes ayant la même direction. Le tissu conjonctif de la muqueuse offre à considérer un réseau de fibres élastiques très-riches dans sa partie externe. Le revêtement épithélial consiste en une seule couche de cellules pavimenteuses, contenant des granulations pigmentaires, qui donnent une couleur jaunâtre à la surface de la muqueuse.

Les *vésicules séminales* ne sont autre chose que les appendices terminés en cœcum des canaux déférents; elles sont constituées sur le même type par une membrane fibreuse, contenant des fibres musculaires lisses qui pénètrent entre les diverses circonvolutions de la muqueuse, et qui les unit. Cette membrane est plus mince que l'enveloppe épaisse des canaux déférents. Les ampoules et dépressions que forme la muqueuse des vésicules séminales contiennent un liquide transparent, visqueux, dans lequel existent des animalcules spermatiques. La muqueuse sécrète un liquide spécial qui entre dans la composition du sperme. On y trouve chez les vieillards des concrétions colloïdes formées par une substance protéique.

Les *canaux éjaculateurs* ont aussi des parois musculeuses et minces, qui s'amincissent encore davantage au niveau de la prostate. Leur membrane muqueuse est plissée comme celle des canaux déférents.

Sous l'influence de l'âge ou des cachexies, telle que la tuberculose, dans sa période avancée, les maladies de la moelle épinière, avec amaigrissement très-prononcé, etc., les canalicules spermatiques présentent dans leur intérieur des cellules en dégénérescence graisseuse complète, et ils s'atrophient eux-mêmes consécutivement. Le testicule présente alors sur une surface de section une coloration gris jaunâtre et une opacité dues à la présence de la graisse, au lieu de la couleur gris rosé habituelle. Cependant Duplay a vu que le sperme de vieillards de quatre-vingts ans et davantage contenait encore des animalcules spermatiques vivants. L'atrophie des tubes spermatiques, et la dégénérescence graisseuse avec atrophie de leurs cellules, est un fait constant dans la plupart des lésions testiculaires où les tubes sont comprimés, comme cela a lieu dans les orchites chroniques, où ils sont étouffés par la production du tissu conjonctif nouveau, et dans les tumeurs qui compriment le paren-

chyme testiculaire, en le rejetant et l'aplatissant à la périphérie de la tumeur. La même atrophie s'observe lorsque le cordon des vaisseaux spermatiques, et en particulier l'épididyme, ou le canal déférent sont comprimés, de façon que la sécrétion du sperme soit entravée par l'arrêt de son expulsion.

§ 2. — Anatomie et histologie pathologiques.

Inflammation. Orchite aigue. — On a rarement occasion d'étudier anatomiquement l'orchite aiguë qui succède à la blennorrhagie ou aux traumatismes. Il est probable que le testicule présente une infiltration œdémateuse de son tissu conjonctif avec toutes les conséquences de cet état, c'est-à-dire l'irritation des cellules du tissu conjonctif et l'inflammation de ses canaux lymphatiques. La lésion dominante et celle qui peut être la mieux constatée pendant la vie, c'est l'épididymite et la vaginalite, c'est-à-dire l'inflammation aiguë de la tunique vaginale qui accompagne constamment alors l'orchite. Lorsqu'il s'agit en particulier d'une orchite blennorrhagique, l'inflammation, propagée par le canal déférent et l'épididyme, retentira très-facilement, on le conçoit sans peine, sur la tunique vaginale : l'épididyme, qui est le premier affecté, se tuméfie, en même temps que du liquide est épanché dans la tunique vaginale. Celle-ci présente les signes caractéristiques de l'inflammation de toutes les séreuses, c'est-à-dire un épanchement liquide avec de la fibrine, des cellules lymphatiques et des globules rouges épanchés, et une prolifération de ses cellules endothéliales. On en a la preuve lorsqu'on pratique en pareil cas une ponction pour évacuer le liquide.

Souvent, cette orchite simple guérit sans laisser de traces; mais il n'est pas rare qu'elle laisse après elle des indurations du tissu cellulaire qui enveloppe la tête ou toute autre partie de l'épididyme. Ces nodosités, formées par du tissu cicatriciel dur et rétractile, comprimant le conduit excréteur, il en résulte un rétrécissement ou un effacement complet du canal, et par suite une suppression de la fonction et une atrophie de l'un des testicules. Si pareille lésion se produit en même temps ou simultanément de chaque côté, il ne peut plus y avoir d'animalcules spermatiques, et l'individu est impuissant (Gosselin). Consécutivement à l'inflammation de la tunique vaginale, on peut observer des végétations fibreuses formées à la surface de

la séreuse sous forme de villosités, ou de granulations, ou de plaques qui sont très-prononcées et que nous étudierons à propos de l'hydrocèle.

L'*inflammation suppurative* du parenchyme testiculaire est assez rare. On l'observe cependant dans les traumatismes soit locaux, soit généraux. Le pus se forme dans le tissu cellulaire, probablement dans les lymphatiques de la glande ; on observe quelquefois en même temps des inflammations suppuratives des lymphatiques ou des veines du cordon.

Orchite chronique. — L'inflammation chronique du testicule est variée dans ses formes. Dans une première forme, elle envahit à la fois le testicule et l'épididyme, qui sont augmentés de volume dans toute leur masse. La lésion consiste, d'après la description de Fœrster, dans un élargissement des canaux séminifères par des cellules formées en plus grande abondance qu'à l'état normal et dans une infiltration de tout le tissu cellulaire par un exsudat inflammatoire ; les cloisons fibreuses sont épaissies ; le testicule et l'épididyme sont indurés, bosselés ; sur une surface de section, on voit des cloisons fibreuses épaisses et, entre elles, une masse jaune homogène et caséeuse (*orchite caséeuse ou apostémateuse*) dans laquelle on ne trouve que de rares vestiges des canaux séminifères. Cette altération présente une certaine similitude avec les tubercules, avec lesquels elle est souvent confondue. D'après Virchow, elle n'a aucun rapport avec la tuberculose, et elle succède à une inflammation traumatique ou à la propagation d'une inflammation catarrhale des voies urinaires.

Une autre variété d'orchite chronique consiste dans une inflammation chronique du tissu interstitiel du testicule. Le volume de l'organe est tantôt augmenté, tantôt normal, tantôt diminué : rarement on observe une atrophie de la substance testiculaire. Dans quelques cas, cette inflammation chronique s'accompagne d'une suppuration qui détermine la formation d'un ou de plusieurs abcès. Ces abcès peuvent rester stationnaires et s'entourer d'une membrane kystique fibreuse ou calcifiée ; d'autres fois, ils s'ouvrent spontanément ou sont ouverts par le chirurgien.

A travers la solution de continuité, le testicule fait alors hernie comme une masse spongieuse vascularisée et bourgeonnante dans laquelle les tubes séminifères plus ou moins altérés sont entourés d'un tissu de bourgeons charnus. Ces

bourgeons charnus sont composés de tissu embryonnaire. C'est là ce qui a été désigné sous le nom de *fongus bénin du testicule*. Cette masse diminue peu à peu par la suppuration, et la guérison a lieu par une cicatrice.

La surface et le tissu conjonctif de l'épididyme aussi bien que la séreuse testiculaire peuvent être le siége d'une inflammation chronique avec production abondante d'un tissu embryonnaire qui fait également saillie au dehors sous forme de bourgeons analogues au fongus testiculaire.

Des bourgeons de tissu embryonnaire formés sur la tunique vaginale après une gangrène du scrotum ne seront pas non plus confondus avec le fongus bénin.

Le fongus bénin, c'est-à-dire la hernie de la substance testiculaire enflammée et dans laquelle le tissu conjonctif du testicule est transformé en un tissu de bourgeons charnus, se montre dans une série de cas différents : dans l'inflammation aiguë purulente lorsqu'un abcès a été ouvert, dans l'orchite tuberculeuse, et quelquefois même dans l'orchite syphilitique d'après quelques observations réunies par M. Moutier dans sa thèse (1875).

L'*orchite chronique syphilitique*, bien décrite histologiquement par Virchow, consiste dans une formation nouvelle du tissu fibreux entre les tubes séminifères. Ces derniers sont éloignés les uns des autres par ce tissu conjonctif embryonnaire ou fibreux, et ils sont plus ou moins atrophiés par compression. Ils sont réduits en certains cas à leur membrane d'enveloppe d'aspect fibreux et homogène, revenue sur elle-même, et ne possédant dans son intérieur que quelques cellules atrophiées en dégénérescence granulo-graisseuse. Cette lésion atteint soit les testicules dans leur totalité, soit seulement certains lobules. En même temps, on observe un épaississement de même nature de la tunique albuginée et de la tunique vaginale. Celle-ci peut présenter soit des végétations, soit des adhérences. Cette forme d'orchite coexiste avec les gommes syphilitiques, mais elle peut être aussi observée sans elles.

L'un de nous l'a observée, avec M. Coÿne, chez un jeune enfant syphilitique, mort dans le service de M. Obedenaro, à Bucharest. Dans ce fait, il n'y avait pas de gommes, mais tout le tissu conjonctif du testicule situé entre les tubes séminifères présentait un épaississement anormal. Ce tissu conjonctif était infiltré de cellules de nouvelle formation rondes ou fusiformes.

Hydrocèle. — *Hydrocèle de la tunique vaginale.* — Bien qu'on range l'hydrocèle de la tunique vaginale parmi les hydropisies, on peut la considérer avec plus de raison comme une inflammation chronique. C'est en effet une lésion rare dans les hydropisies généralisées, et, d'un autre côté, le liquide que contient la tunique vaginale possède des quantités plus ou moins considérables de fibrine, comme cela a lieu dans toute inflammation, et il se forme de plus, bien souvent, des productions fibreuses, des néomembranes et des excroissances à la surface interne de la séreuse. Cette maladie, caractérisée par un épanchement séreux ou fibrineux dans la tunique vaginale, reconnaît pour cause soit la suite d'une inflammation aiguë, soit une inflammation chronique d'emblée de la séreuse, soit un varicocèle. La quantité du liquide épanché est très-variable, depuis 100 grammes jusqu'à plusieurs livres; le liquide est généralement clair, quelquefois il est coloré en jaune par des globules sanguins peu nombreux; quelquefois il contient de la cholestérine, ou une quantité de cellules endothéliales tuméfiées et de cellules lymphatiques assez considérable pour le troubler. Dans quelques cas où il y avait, en même temps qu'une hydrocèle, un kyste de l'épididyme qui s'était rompu antérieurement dans la tunique vaginale, on trouva des animalcules spermatiques dans le liquide de l'hydrocèle.

La surface interne de la tunique vaginale est lisse dans les cas récents, mais le tissu conjonctif de la membrane est toujours épaissi; dans les hydrocèles anciennes, on trouve constamment les signes très-manifestes d'une inflammation chronique; il s'est fait des couches superposées de néo-membranes plus ou moins vasculaires à la surface de la vaginale, soit pariétale, soit testiculaire; ces productions sont constituées par un tissu conjonctif en général dense, dur, analogue à celui qui tapisse la surface de la rate dans la périsplénite chronique. De même qu'à la surface de la rate, ces productions fibreuses denses revêtent la forme de plaques saillantes d'aspect cartilagineux, ou de nodosités aplaties, ou de nodosités saillantes, ou de villosités. Ces productions sont constituées par du tissu conjonctif lamellaire à couches parallèles séparées par des cellules plates. D'après l'observation de M. Malassez, elles présentent très-souvent des épanchements sanguins, des ecchymoses au-dessous d'elles, à la limite du tissu conjonctif normal et de la production fibreuse. Ces végétations et les productions saillantes arrondies sous forme d'une petite perle, dont elles ont

la semi-transparence et la densité, peuvent devenir libres dans la séreuse de la même façon que les corps étrangers articulaires, en se pédiculisant. Ces corps étrangers de la tunique vaginale sont formés par des couches concentriques de lamelles de tissu conjonctif séparées par des cellules plates. Ces diverses productions peuvent s'infiltrer de sels calcaires ; la coque, formée par la paroi indurée, ne peut plus revenir sur elle-même, et le testicule, entouré d'une vaginale également épaissie et rétractée, s'atrophie plus ou moins.

L'hydrocèle de la tunique vaginale est souvent compliquée soit de kystes, soit des autres variétés de l'hydrocèle ou d'une hernie scrotale ; elle peut aussi être le point de départ d'accidents tels qu'une suppuration ou une infiltration plus intense de la tunique vaginale; elle peut se compliquer aussi d'une hématocèle, c'est-à-dire d'un épanchement sanguin dans la tunique vaginale (voyez plus bas).

Hydrocèle congénitale. — Le sac péritonéal qui accompagne le cordon et le testicule dans sa descente jusqu'au scrotum, au lieu de s'oblitérer au-dessus du testitule pour former la tunique vaginale, peut rester ouvert, et la séreuse qui entoure le testicule communique alors toute la vie avec la grande cavité péritonéale. Il peut alors y avoir passage du liquide contenu dans le péritoine dans la tunique vaginale et réciproquement ; fréquemment, en pareil cas, on observe une hernie inguinale.

Hydrocèle enkystée. — Il arrive quelquefois que le sac péritonéal qui accompagne le cordon ne s'oblitère pas sur toute la longueur du cordon, et qu'il reste ouvert en quelque point de son trajet, tout en s'oblitérant au-dessus et au-dessous. Lorsque ces parties restées libres du prolongement péritonéal se remplissent de liquide, on a affaire à une hydrocèle enkystée du cordon. Plusieurs kystes peuvent être superposés les uns au-dessus des autres le long du cordon.

Il arrive aussi quelquefois qu'un ancien sac herniaire s'oblitère, et alors le prolongement péritonéal qui le constitue, au lieu de rester affaissé, peut se remplir de liquide. Il en résulte une hydropisie d'un sac herniaire qu'il ne faudrait pas confondre avec une hydrocèle enkystée. Ces différentes formes, hydrocèle enkystée du cordon, hydrocèle d'un sac herniaire, compliquent souvent l'hydrocèle simple de la tunique vaginale.

Une autre série de kystes a été longtemps confondue avec l'hydrocèle simple : ce sont les *kystes spermatiques* (hydrocèle spermatique), dont le siége de prédilection se trouve à la partie supérieure du testicule au niveau de l'épididyme. Ces kystes, qui peuvent être très-volumineux, sont remplis d'un liquide louche contenant, avec des animalcules spermatiques vivants ou altérés, des cellules d'épithélium semblables à celles des canaux spermatiques normaux.

Ces kystes peuvent s'ouvrir dans la cavité de la vaginale, qui est elle-même souvent en même temps le siége d'une hydrocèle ; ils peuvent se rompre aussi ou être atteints par le trocart lorsqu'on opère une hydrocèle simple. Relativement à leur mode de formation, on a émis l'hypothèse d'une formation nouvelle et indépendante de kystes (Paget). D'après les recherches de MM. Gosselin, Luschka, etc., il est plus vraisemblable qu'ils reconnaissent pour cause une dilatation de conduits préexistants. Leur siége est précisément le point où les canaux du testicule et ceux de l'épididyme, développés séparément pendant la période embryonnaire, s'unissent ensuite ; c'est là que se trouvent aussi les tubes inutilisés provenant du corps de Wolff qui constituent l'*organe de Giraldès*.

Indépendamment de toutes ces variétés de kystes qu'on rencontre dans les hydrocèles, on trouve souvent une infiltration œdémateuse du tissu conjonctif du vas aberrans de Haller et de l'organe de Giraldès, ou une véritable dilatation kystique des canaux de ce dernier.

Hématocèle. — Nous avons vu précédemment que la tunique vaginale était le siége, dans l'hydrocèle chronique, de formations néo-membraneuses, et que ces néo-membranes, disposées parfois en couches fibreuses épaisses et superposées, étaient le siége de vaisseaux et d'ecchymoses. Sous l'influence des frottements ou des contusions auxquels ces tumeurs volumineuses sont exposées, il se produit quelquefois des épanchements sanguins dans la tunique vaginale. M. le professeur Gosselin a parfaitement établi la pathogénie de cette affection (*Archives générales de médecine*, 1851). La tumeur formée par cet épanchement sanguin est dense, dure, non fluctuante ; la tunique vaginale, épaissie, fibreuse, est remplie d'un liquide couleur chocolat ou brun, couleur due à la présence de globules sanguins en décomposition. Il y a en outre, à la surface de la vaginale, des coagulations sanguines, et de la fibrine coa-

gulée en plus ou moins grande quantité dans le sac. Le liquide examiné au microscope montre de la fibrine, des globules rouges, des cellules endothéliales tuméfiées contenant du pigment sanguin et des granulations graisseuses ; il y a aussi souvent des cristaux de cholestérine. Si l'épanchement sanguin a lieu alors qu'il y avait auparavant une grande quantité de liquide séreux dû à une hydrocèle, il n'y a pas de fibrine coagulée dans le liquide de l'hématocèle, qui est plus séreux, bien que coloré comme précédemment. Le testicule est alors en général atrophié sous les couches épaisses de néo-membranes. Un épanchement sanguin peut avoir lieu également dans un kyste du cordon.

On observe, mais très-rarement, des infiltrations sanguines dans le testicule lui-même. Ces infiltrations sanguines peuvent quelquefois se collecter et donner lieu à la formation d'une hématocèle intra-testiculaire. Cette lésion, peu connue, n'a pas encore été décrite. Nous avons pu en étudier, avec M. Coÿne, deux cas qui se sont présentés dans les conditions suivantes. Il y avait dans la tunique vaginale une hématocèle ancienne très-volumineuse. Dans la partie centrale du testicule, on trouvait un caillot ancien, décoloré en partie, du volume d'une petite pomme ; ce caillot était traversé par des vaisseaux à parois épaisses. Dans les couches périphériques, on rencontrait des tubes séminifères dissociés et englobés dans ce caillot. La substance testiculaire qui lui était immédiatement contiguë présentait des lésions d'orchite parenchymateuse et d'orchite interstitielle, caractérisée par une production abondante d'éléments embryonnaires arrondis. Telles sont les lésions que nous avons trouvées dans l'*hématocèle intra-testiculaire*.

TUMEURS DU TESTICULE.

Enchondrome. — L'enchondrome du testicule n'est pas très-rare ; il succède généralement à des contusions et à des traumatismes. Le tissu cartilagineux hyalin se montre, avec ses caractères très-faciles à reconnaître à l'œil nu et au microscope, sous forme de noyaux plus ou moins volumineux ou comme une infiltration diffuse. Il siége ordinairement dans la glande elle-même ; mais il peut aussi envahir l'épididyme, soit primitivement, soit consécutivement. Le testicule est plus ou moins volumineux ; dans certains faits, il est d'un volume considérable, mais alors le tissu cartilagineux se trouve au milieu d'un tissu

fibreux ou sarcomateux, et des kystes existent au milieu de la substance de la glande : l'enchondrome est loin en effet d'être toujours une tumeur composée seulement de tissu cartilagineux.

D'après un certain nombre de faits appartenant à Paget, L'Honneur, etc., et analysés par Virchow, il résulterait que le cartilage pourrait se développer dans l'intérieur des lymphatiques du testicule, en présentant la forme ramifiée de ces canaux. Dans un de ces cas, celui de Paget, la tumeur s'était propagée le long du cordon spermatique par l'intermédiaire des ganglions iliaques, des lymphatiques et de la veine cave inférieure, dans laquelle proéminait une masse cartilagineuse jusque dans l'artère pulmonaire et le poumon, qui présentait des tumeurs secondaires de même nature.

Fibrome. — Indépendamment des fibromes durs souvent calcifiés qui se forment à la surface de la tunique vaginale et aussi à la suite d'une hypertrophie fibreuse de l'albuginée dans l'hydrocèle, on rencontre très-rarement des fibromes du testicule. Cependant Fœrster cite un fait observé par lui dans lequel une tumeur fibreuse, développée dans l'albuginée, faisait saillie dans la substance testiculaire. Des observations pareilles sont rares et n'offrent pas un grand intérêt.

Sarcome. — Le sarcome pur, sans formations kystiques, est très-peu commun. Virchow (*Traité des tumeurs*, édition française, p. 365) en donne une description basée sur un petit nombre d'observations. Il siége dans le testicule même, quelquefois dans l'épididyme ; la glande est uniformément accrue, sans bosselures ; l'albuginée est respectée ; la tunique vaginale contient un peu de liquide. Le tissu sectionné apparaît mou, charnu, vasculaire, homogène, souvent avec des infiltrations sanguines. Examinées au microscope, ces tumeurs se rapprochent tantôt du myxome par leur substance fondamentale, qui est parcourue par de grandes cellules fusiformes, tantôt du sarcome encéphaloïde par leurs petites cellules rondes. Les dégénérescences graisseuses, les infiltrations sanguines donnent parfois une apparence caséeuse à des masses plus ou moins étendues de la tumeur. Dans un cas de Lebert, il y eut généralisation du néoplasme aux ganglions lymphatiques, jusqu'aux ganglions du cou et à la plèvre.

Dans une autre forme de sarcome qui est souvent combinée

avec l'enchondrome, la tumeur est parsemée de kystes de différentes dimensions. C'est là le *sarcome kystique*, tumeur qui, après être restée localisée, franchit la limite de l'albuginée, se généralise et se comporte comme une tumeur maligne. Les sarcomes kystiques qui ont été jusqu'ici confondus sous le nom de maladie kystique du testicule (A. Cooper), maladie enkystée (Chassaignac et Richelot), maladie kystique (Gosselin et Peter), appartiennent à un groupe de tumeurs différentes par leur structure, par leur nature et leur pronostic. A propos d'une observation anatomique très-bien analysée (*Archives de physiologie*, 1875, p. 122) de maladie kystique du testicule et qui n'avait rien de commun avec le sarcome, M. Malassez conclut qu'il s'agit, dans son observation, d'une forme particulière d'épithéliome, à laquelle il propose de donner le nom d'épithéliome myxoïde.

Dans le sarcome kystique, qui atteint d'assez grandes dimensions, un tissu fibreux ou sarcomateux, fasciculé par places, embryonnaire dans d'autres points, parsemé souvent d'îlots d'enchondrome, est interposé aux tubes séminifères et aux kystes. Ceux-ci sont de volume variable, depuis un grain de chènevis jusqu'à une noisette, et ils sont remplis d'un liquide séreux ou colloïde. La tumeur se limite d'abord à l'albuginée, à l'intérieur de laquelle on peut trouver des parties non altérées du testicule. Plus rarement, elle débute par l'épididyme. D'après les descriptions histologiques qui en sont données par les auteurs, et en particulier par Fœrster, les kystes proviennent d'un élargissement des canaux séminifères ; ils sont tapissés par un épithélium qui est petit à la périphérie du kyste, qui se détache et remplit la cavité kystique de cellules qui subissent la dégénérescence muqueuse et se transforment en un liquide homogène et muqueux. Les kystes grandissent, et leur contenu est parfois tout à fait fluide. De leurs parois végètent dans leur intérieur des excroissances papillaires recouvertes d'épithélium. Le contenu du kyste, au lieu d'être muqueux ou séreux, peut se rapprocher du contenu caséeux des kystes dermoïdes. L'épithélium des kystes séreux est tantôt formé de cellules plates, tantôt de cellules cylindriques, tantôt de cellules cylindriques à cils vibratiles. Enfin, en même temps que du tissu sarcomateux et cartilagineux, on peut trouver, dans le stroma, des néoformations de fibres musculaires striées.

Dans plusieurs faits de sarcome et de sarcome kystique com-

pliqué d'enchondrome, M. Nepveu a suivi le processus d'agrandissement des tubes séminifères, et il a signalé l'apparence de petits globules perlés situés dans les cavités des tubes agrandis. Ces petits globes étaient constitués par des cellules d'épithélium corné.

Il nous paraît certain qu'on a englobé, dans la néoformation appelée sarcome kystique, des tumeurs aussi dissemblables par leur marche que par leur structure histologique ; l'analyse bien faite des observations cliniques d'une part, des pièces anatomiques d'autre part, amènera dans un avenir prochain des distinctions entre elles.

C'est ce que M. Malassez a fait pour l'observation publiée récemment par lui. Dans ce cas, les productions kystiques situées dans le centre du testicule étaient parfaitement isolées du parenchyme testiculaire, qui était rejeté à la périphérie en contact avec l'albuginée, au milieu d'un tissu conjonctif sclérosé. Les kystes situés au milieu d'un tissu conjonctif à peu près normal, contenant cependant quelques cellules lymphatiques entre ses fibres, étaient assez volumineux, comme un pois ou une noisette. Il y avait aussi des fibres musculaires lisses dans ce tissu. La surface interne des kystes, lisse ou présentant des villosités saillantes, était tapissée par des cellules de forme variée, polygonales et aplaties, ou cylindriques, ou en cupule, ou cylindriques à cils vibratiles. Ces diverses variétés de cellules existaient réunies en groupes de même espèce dans la même cavité kystique. Les cellules contenues dans le liquide séreux ou muqueux des kystes rappelaient les diverses formes qu'affectaient les cellules pariétales ; il y en avait beaucoup de sphériques et qui subissaient là une dégénérescence graisseuse. En aucun point M. Malassez n'a pu saisir d'indices de modifications des tubes séminifères normaux se transformant en kystes. D'un autre côté, les kystes ne présentaient aucune analogie avec les tubes séminifères, d'où il conclut qu'il s'agissait là d'une formation nouvelle d'épithélium et de cavités de nouvelle formation remplies d'épithélium muqueux, et il propose le nom d'*épithéliome myxoïde*, comme pouvant s'appliquer à ce fait et aux cas analogues.

Tubercules. — La tuberculose du testicule peut être la première manifestation de la tuberculisation des organes génito-urinaires ; alors il n'y a rien encore du côté du poumon. Elle peut débuter par le testicule, mais plus fréquemment c'est

l'épididyme ou le canal déférent qui est le premier affecté.

Le testicule présente quelquefois des granulations miliaires grises très-fines, à peine visibles à l'œil nu, qui siégent sur la tunique vaginale et dans le tissu conjonctif du testicule, où ils entourent les canicules spermatiques. Ces granulations, grises d'abord, deviennent ensuite caséeuses à leur centre et forment des groupes lobulés dont le centre paraît sur une section comme une ulcération caséeuse. Il n'est pas douteux que les granulations à leur début se développent autour des canalicules spermatiques. Dans un cas de ce genre recueilli par M. Reclus, M. Malassez a vu qu'on pouvait encore étirer les conduits spermatiques et qu'ils présentaient en certains points une tuméfaction, un petit nodule qui les entourait de toutes parts, et que ce nodule n'était autre qu'une granulation tuberculeuse. En examinant en effet de pareils canalicules au niveau de la nodosité, on voyait les lamelles de la paroi fibreuse propre du canalicule écartées par un dépôt abondant de petites cellules lymphatiques, de telle sorte que cette paroi était épaissie très-notablement en ce point.

C'est cette accumulation de petites cellules dans le tissu conjonctif de la paroi qui produisait la tuméfaction limitée de la granulation. En même temps et à ce niveau, la lumière du tube était agrandie et non diminuée, comme on eût pu le supposer *à priori*, par une formation de cellules d'épithélium granuleuses et unies les unes aux autres par une substance grenue. Ce mode de début de la granulation tuberculeuse du testicule observé par M. Malassez est comparable à la granulation développée autour des vaisseaux de la pie-mère (voy. p. 203 et 627). La paroi du tube en contact par sa périphérie avec les lymphatiques s'infiltre de cellules lymphatiques en un point limité, en même temps qu'à ce même niveau l'épithélium intra-canaliculaire s'accumule et devient caséeux. Sur une section du testicule infiltré de ces granulations tuberculeuses en voie de développement, on voyait une accumulation de petites cellules lymphatiques formant une zone circulaire autour d'un canal séminifère dont la cavité élargie était pleine de cellules d'épithélium caséeux. Les cavités des lymphatiques et des vaisseaux sanguins compris dans le tissu de la granulation étaient remplies par une coagulation fibrineuse enserrant dans sa substance granuleuse des cellules lymphatiques et des cellules endothéliales. Le tissu conjonctif des cloisons de séparation des tubes montrait aussi des cellules lymphatiques autour de la granu-

lation, dont le tissu se perdait insensiblement dans les parties voisines.

Sur les sections de granulations plus volumineuses, il y a toujours au centre une partie caséeuse qui correspond à la lumière d'un canalicule rempli de cellules : seulement le centre de la granulation, composé de cellules lymphatiques infiltrées dans le tissu conjonctif, est lui-même caséeux, pendant que, dans la zone de prolifération périphérique, les tubes séminifères sont atrophiés par compression et plus étroits qu'à l'état normal.

MM. Tizzoni et Gaule, dans un travail récent sur le tubercule du testicule, donnent comme conclusion que l'affection débute par une néoformation de l'épithélium des tubuli. Ils décrivent les coagulations fibrineuses englobant les cellules des vaisseaux lymphatiques et les amas de cellules épithéliales caséeuses des tubuli au niveau de la granulation sous le titre de cellules géantes, erreur d'interprétation sur laquelle nous nous sommes déjà expliqué plusieurs fois.

Lorsque les tubercules du testicule deviennent plus volumineux, qu'ils se réunissent en groupes, le centre devient caséeux et se ramollit. La partie ramollie et suppurée au centre correspond toujours au début à la cavité d'un tube séminifère agrandi ; mais, lorsque cette cavité s'ulcère et s'étend, tous les tissus devenus caséeux à la partie centrale des tumeurs subissent indistinctivement une destruction moléculaire. Il n'est pas rare de voir, sur une section, plusieurs centres caséeux se réunir dans une destruction commune, de telle sorte que la perte de substance est entourée de plusieurs granulations.

Les tubercules, ainsi que nous l'avons dit tout d'abord, sont loin de débuter toujours par le testicule même ; plus ordinairement ils se localisent d'abord à l'épididyme, au *rete testis* ou au canal déférent. Dans le canal déférent et dans l'épididyme, les tubercules se montrent, sous forme de nodosités habituellement multiples, en chapelet tout le long du canal. La nodosité volumineuse, qui double ou triple le diamètre du canal et qui a une forme ovoïde ou sphérique, consiste dans une infiltration de la paroi propre du canal par de petites cellules lymphatiques, en même temps que le revêtement épithélial de la muqueuse a proliféré et que des quantités de cellules granuleuses remplissent la lumière dilatée du canal. Il y a là, sur un conduit plus considérable, la même lésion que le long des tubes séminifères du testicule. Le contenu caséeux jaunâtre du conduit au point

malade se ramollit et présente à un moment donné une destruction suppurative avec ulcération caséeuse de la paroi. Celle-ci peut même être détruite en un point, en même temps qu'il se fait dans le tissu conjonctif voisin un travail d'inflammation chronique en vertu duquel des adhérences et un tissu embryonnaire unissent les points malades à la peau. Des fistules cutanées ouvertes au scrotum communiquent soit avec l'épididyme et le cordon, soit avec le testicule, constituées qu'elles sont par un tissu embryonnaire fongueux et bourgeonnant, d'aspect généralement blafard, et elles versent un peu de pus grumeleux au dehors.

Ces tubercules de l'épididyme et du cordon se compliquent souvent de tuberculose des vésicules séminales, de la prostate, de la vessie, de tout le système génito-urinaire, en un mot. La lésion se propage aussi souvent aux ganglions lymphatiques voisins, et enfin aux poumons, qui ne sont généralement pris que consécutivement.

Gommes syphilitiques. — Nous avons déjà décrit l'orchite interstitielle syphilitique à la page 1099; il nous reste à parler des gommes du testicule, qui, lorsqu'elles existent, s'accompagnent toujours d'une orchite interstitielle et d'une périorchite, c'est-à-dire d'un épaississement fibreux de l'albuginée et de la tunique vaginale, souvent avec union intime des deux feuillets de la séreuse.

Les gommes débutent, suivant la description classique de Virchow, par la formation de faisceaux fibreux denses, calleux, qui de l'albuginée et de la surface de la glande pénètrent entre les lobules testiculaires sous forme de faisceaux coniques ou de masses assez considérables ayant une forme sphérique ou lobulée. Ce tissu fibreux, qui prend la place des tubes séminifères qui s'atrophient complétement à ce niveau, devient plus tard le siége de tumeurs gommeuses jaunes qui sont placées tantôt dans l'albuginée épaissie, tantôt dans le tissu fibreux développé au milieu des testicules. Ces masses jaunes gommeuses ne sont autre chose que la dégénérescence caséeuse du tissu fibreux préformé.

Il est très-facile de reconnaître et de différencier de toute autre lésion ces gommes syphilitiques, qui ont été décrites par Curling sous le nom d'orchite chronique. La dureté des productions gommeuses, même lorsqu'elles sont arrivées à l'état caséeux, l'induration fibreuse considérable de la substance

testiculaire, où les tubes séminifères sont atrophiés, distants les uns des autres et séparés par le tissu fibreux, distinguent bien nettement cet état des tubercules que nous venons de décrire et dans lesquels les foyers caséeux sont mous, suppurent et ont de la tendance à s'ouvrir à l'extérieur par des trajets fistuleux. De plus, l'induration de l'épididyme est moins fréquente que celle du testicule, et les gommes de l'épididyme sont aussi plus rares; les gros tubercules de l'épididyme et du canal déférent, qui sont très-caractéristiques, sont au contraire plus communs que les tubercules testiculaires. La syphilis testiculaire, en raison de l'étouffement et de l'atrophie complète des tubes séminifères par le tissu conjonctif, détruit complétement la fonction du testicule. On n'a pas d'observation positive de suppuration et d'ouverture à l'extérieur des gommes du testicule, ce qui établit aussi une différence essentielle entre ces productions et les tubercules.

Lymphadénome. — Nous ne connaissons qu'un seul fait de lymphadénome testiculaire qui a été déterminé par M. Malassez. La tumeur testiculaire était formée par du tissu réticulé typique dont les mailles étaient remplies de cellules lymphatiques.

Carcinome. — Le carcinome est l'une des tumeurs du testicule les plus fréquentes : il s'y développe primitivement et n'est presque jamais secondaire. La tumeur n'occupe qu'un seul testicule. Elle commence par des noyaux disséminés ou par une infiltration diffuse qui s'étend rapidement et acquiert un volume assez considérable. Ce volume est du reste variable, car le testicule altéré n'est quelquefois pas plus gros que le poing, tandis que dans certains cas il atteint 4 et 5 livres et même jusqu'à 9 livres (Boyer). La tumeur débute habituellement par le testicule, mais l'épididyme est presque toujours altéré presque en même temps. Le tissu nouveau débute autour des canaux séminifères dans le tissu conjonctif de la glande, qui est transformé en un stroma carcinomateux ; dans la partie malade, les tubes séminifères sont atrophiés et étouffés par la néoformation. Au centre de la tumeur, dans la partie la plus anciennement altérée et la plus malade, on n'en trouve même plus aucune trace. Lorsque la tumeur a débuté par la partie centrale du testicule, ou par le *rete testis*, ou par le corps d'Higmore, on voit habituellement à la périphérie de la tumeur, à l'opposite du lieu de son développement, sous l'albuginée, une couche grise

et opaque ou plus rosée que le tissu carcinomateux et qui est formée par des tubes séminifères repoussés et comprimés par le tissu nouveau. Ces tubes sont eux-mêmes atrophiés, entourés d'un tissu conjonctif nouveau très-vascularisé, et ils ne se laissent plus étirer. La tunique albuginée est habituellement conservée intacte, elle est distendue, et elle a suivi le progrès de la néoformation, qu'elle limite de toutes parts. A un moment donné cependant, l'albuginée est envahie aussi par la néoformation, et la vaginale montre des excroissances de même nature, en même temps que l'épididyme, le cordon et les ganglions lymphatiques pelviens et rétro-péritonéaux sont envahis. Si, d'après notre observation, les tubes séminifères ne nous ont jamais paru être le point de départ du carcinome, nous devons dire toutefois que Birch-Hirschfeld a isolé, à l'aide de l'acide chlorhydrique en solution à 15 pour 100, des tubes séminifères qui présentaient des renflements noueux et qui s'élargissaient rapidement au moment où ils pénétraient dans la masse morbide : d'après cet auteur, le carcinome du testicule naîtrait d'une formation nouvelle d'éléments épithélioïdes à l'intérieur des tubes séminifères. Nous n'avons pas vérifié ce mode de développement, et nous croyons que le carcinome se développe là, comme dans le tissu conjonctif, par la tuméfaction des cellules de tissu conjonctif et la formation nouvelle de grandes cellules qui occupent les espaces du tissu conjonctif entre les faisceaux de fibres et les cavités lymphatiques.

La variété la plus commune du carcinome testiculaire est l'encéphaloïde : la surface de section est alors blanche et pâteuse, molle, et elle donne à la pression ou par le raclage une grande quantité de suc laiteux. A l'œil nu, il est impossible de confondre pareille tumeur avec le sarcome, qui, on le sait, ne donne de suc laiteux que lorsqu'il est en décomposition cadavérique. L'encéphaloïde présente parfois un grand développement de ses vaisseaux capillaires, de telle sorte qu'il mérite le nom de carcinome hématode : il est alors très-friable, et le tissu conjonctif est peu abondant.

L'examen histologique donne, dans le carcinome encéphaloïde, le type du tissu carcinomateux le plus net avec ses alvéoles et les cloisons qui les limitent et avec les grandes cellules qui y sont contenues.

Le squirrhe est extrêmement rare, à tel point qu'il est nié par plusieurs auteurs des plus recommandables. M. Nepveu a étudié et publié un fait de cette variété.

Le carcinome mélanique (ou sarcome mélanique) a été noté comme tumeur secondaire dans le testicule.

Beaucoup de faits de tumeurs publiées sous le nom de cancer du testicule il y a un certain nombre d'années, avec des détails histologiques insuffisants ou même sans examen microscopique, mentionnent la présence de kystes; dans d'autres observations plus récentes, on relate la coexistence du carcinome avec le sarcome kystique, et on admet que le sarcome puisse se transformer en carcinome. Il y a là des points de fait et de doctrine très-intéressants à étudier et qui sont loin d'être élucidés aujourd'hui.

Le testicule est quelquefois le siége de *kystes dermoïdes* et de kystes par inclusion fœtale. Ce sont là des raretés pathologiques.

On a aussi trouvé, en coexistence avec le sarcome, des fibres musculaires striées (Schuh, Billroth, Rokitanski, Sanftleben, Nepveu) et des fibres musculaires lisses (Rindfleisch, Malassez, voy. p. 1105 et 1106).

Il existe dans la science quelques faits très-rares de kystes hydatiques à échinocoques développés dans l'épididyme et dans la tunique vaginale.

CHAPITRE IV. — PROSTATE.

§ 1. — Histologie normale.

La prostate est un organe composé surtout de fibres musculaires lisses et de tissu conjonctif; ce tissu est parcouru par les glandes qui viennent s'ouvrir sur les côtés du verumontanum, dans les plis radiés de la muqueuse uréthrale. A la partie inférieure de la prostate passent, dans des dépressions de la glande, les conduits éjaculateurs qui viennent s'ouvrir à la partie inférieure de la portion prostatique de l'urèthre. Le verumontanum, ou saillie en forme de crête dirigée de haut en bas à la partie médiane de la partie prostatique de l'urèthre, présente en outre à sa partie médiane une dépression en forme de fente qui mène dans un canal situé sous le verumontanum et qui a reçu le nom d'utricule prostatique ou utérus mâle.

Les glandes de la prostate, qui viennent s'ouvrir par dix à douze canaux de chaque côté du verumontanum, sont remarquables par la longueur de leurs canaux et par le petit nombre

et la gracilité des vésicules glandulaires qui s'y rendent. Ces vésicules glandulaires sont tapissées par une couche d'épithélium cylindrique ou polygonal qui renferme des granulations pigmentaires brunâtres. Celui des conduits excréteurs est le même que l'épithélium de la muqueuse uréthrale.

La membrane muqueuse de l'utérus mâle possède un revêtement analogue d'épithélium stratifié.

On a comparé la prostate à l'utérus : elle s'en rapproche par la grande fréquence des fibro-myomes; mais elle en diffère par ce que ses glandes sont dans le tissu musculaire lui-même. Il serait plus juste de comparer à l'utérus l'utricule prostatique, dont le tissu fibro-musculaire est bien distinct de celui de la prostate et sert de passage aux conduits déférents, qu'il est juste de comparer aux oviductes de la femme.

§ 2. — Histologie et anatomie pathologiques.

Inflammation. — L'inflammation de la prostate se montre le plus fréquemment dans le catarrhe blennorrhagique de l'urèthre et du col de la vessie, mais elle peut aussi être spontanée ou traumatique : elle est aiguë et légère ou chronique, avec formation d'abcès purulents. C'est cette dernière forme qu'on a le plus souvent l'occasion de voir à l'autopsie. Les malades ne succombant pas à la prostatite non purulente, on est réduit à faire des hypothèses sur sa nature : on suppose que la glande est congestionnée et œdématiée, qu'elle sécrète une quantité assez considérable de mucus uni à des globules de pus, et que ses conduits et culs-de-sac glandulaires prennent une part active à l'inflammation.

Les *abcès prostatiques*, qui viennent surtout à la suite d'inflammations chroniques de la muqueuse des voies urinaires, sont tantôt petits et plus ou moins nombreux, tantôt assez volumineux. Toute la prostate peut être transformée en une vaste poche pleine de pus bien lié, épais et caséeux si la lésion remonte à un certain temps. Ces abcès restent emprisonnés dans la prostate pendant un temps assez long; ils peuvent même y devenir caséeux et s'entourer d'une paroi kystique dense, infiltrée de sels calcaires. D'autres fois, ils s'ouvrent dans l'urèthre, ce qui est le cas le plus ordinaire. Mais ils peuvent aussi s'ouvrir dans la vessie, dans les vésicules séminales, dans le tissu conjonctif et dans le péritoine.

Tumeurs; fibro-myome. — L'augmentation de volume de la prostate est un fait physiologique dû aux progrès de l'âge. Les vaisseaux veineux de la prostate et de tout le périnée se dilatent; le tissu fibro-musculaire de la glande devient plus épais, plus dense; les vésicules glandulaires s'hypertrophient et se multiplient, et la prostate augmente de volume, soit dans toute la masse et régulièrement, soit dans quelques-unes de ses parties, dans sa moitié droite ou lobe droit, ou dans le lobe gauche, ou dans sa partie médiane, qu'on appelle improprement lobe moyen.

Les concrétions ou calculs prostatiques se rencontrent aussi très-souvent chez les personnes âgées. Ils se forment dans l'intérieur des culs-de-sac et des conduits glandulaires. Le volume de ces calculs est très-variable depuis 4 à 5 μ jusqu'à 1/2 ou 1 millimètre de diamètre. Les plus petits sont de forme ronde ou ovalaire, réfringents, sans couleur; ils sont constitués par une substance colloïde dure, difficile à écraser; par la teinture d'iode et par l'iode et l'acide sulfurique, ils présentent la même réaction que les parties en dégénérescence amyloïde, de telle sorte qu'ils ont été décrits comme appartenant à la dégénérescence amyloïde par Virchow. Les calculs plus volumineux sont plus résistants, de couleur jaune, ou brun jaunâtre, ou brun noirâtre, ils présentent des couches concentriques; à leur noyau central peuvent s'ajouter des couches d'oxalate de chaux ou de phosphate de la même base. Ils prennent alors un volume plus considérable. Les culs-de-sac et conduits glandulaires dilatés par leur présence sont remplis d'un liquide muqueux, de telle sorte que lorsque la prostate est le siége d'un grand nombre de ces calculs, ce qui n'est pas rare, elle est en même temps transformée en une série de cavités qui la font ressembler à un tissu caverneux. Les culs-de-sac plus ou moins dilatés des glandes prostatiques sont alors revêtus d'un épithélium polygonal et cylindrique formant plusieurs couches épaisses, comme cela a lieu dans les conduits principaux et sur la muqueuse uréthrale. Ces calculs restent en place et ne produisent aucun symptôme, ou bien ils sont évacués par les conduits excréteurs dilatés et il en résulte des troubles inflammatoires soit du côté des conduits prostatiques, soit dans l'urèthre même.

On doit classer parmi les myomes les hypertrophies de la prostate, générales ou partielles, dues à la formation nouvelle

d'un tissu très-dense, blanc grisâtre ou rosé, qui consiste dans des fibres musculaires lisses et du tissu conjonctif de nouvelle formation. Cependant les glandes prostatiques ont augmenté de volume, en même temps que le tissu cellulo-musculaire s'est accru, et on observe une formation nouvelle de culs-de-sac et d'îlots granduleux, telle qu'on pourrait considérer ces faits comme des tumeurs mixtes ou adéno-myomes.

L'hypertrophie *générale* de la prostate, due à la formation d'un tissu fibro-musculaire nouveau, n'est généralement pas régulière au point qu'il ne se forme à sa surface des bosselures et des saillies qui proéminent souvent dans le canal uréthral et qui sont un obstacle à la miction et au cathétérisme. L'augmentation de volume n'est pas toujours symétrique, en sorte qu'il en résulte aussi un déplacement latéral de l'urèthre ou des inflexions de son canal à sa portion prostatique. L'hypertrophie de la prostate a pour conséquence l'augmentation du calibre de la région prostatique de l'urèthre, mais elle détermine en même temps des bosselures et des saillies protubérantielles qui proéminent dans l'urèthre et soulèvent le col de la vessie de manière à rendre quelquefois très-difficile l'entrée des sondes dans le réservoir urinaire.

L'hypertrophie *partielle* est caractérisée par la saillie que forment à la surface de la prostate une ou plusieurs protubérances du même genre que les précédentes. Elles sont formées aussi par du tissu cellulaire et musculaire généralement développé autour d'acini glandulaires hypertrophiés.

Tubercules. — La tuberculose de la prostate accompagne celle des organes génito-urnaires, du rein, de la vessie et des testicules. Les granulations tuberculeuses développées dans le tissu conjonctif, au voisinage des conduits et culs-de-sac glandulaires, sont isolées ou groupées et ne diffèrent pas de ce qu'elles sont dans les autres organes. Leur ramollissement caséeux, l'ulcération des conduits glandulaires et la suppuration centrale qui en résulte, déterminent des foyers caverneux qui s'ouvrent parfois par l'intermédiaire de fistules dans la vessie et dans le rectum.

Carcinome. — Le carcinome de la prostate est très-rare, qu'il soit primitif ou qu'il soit consécutif à une tumeur primitive du rectum. Il appartient le plus souvent à l'encéphaloïde. La prostate envahie fait saillie du côté de l'urèthre et soulève le col de

la vessie, comme cela a lieu dans l'hypertrophie simple. Les parois de la vessie peuvent être aussi envahies consécutivement et dégénérées au niveau de la tumeur prostatique. D'après O. Wys, le carcinome débuterait par une formation nouvelle de cellules aux dépens de l'épithélium des tubes glandulaires, le stroma restant à peu près passif.

CHAPITRE V. — OVAIRE.

§ 1. — Histologie normale.

On distingue dans l'ovaire la substance corticale et la substance médullaire.

La substance corticale présente à considérer le revêtement endothélial et péritonéal de l'ovaire, qui est tapissé à sa surface d'une couche de cellules cylindriques et d'une couche conjonctive appartenant au péritoine. Cette dernière couche, toutefois, ne peut pas être séparée de la tunique albuginée, membrane fibreuse, dense, qui enveloppe partout l'organe et qui accompagne les vaisseaux qui pénètrent dans le hile. Au-dessous de la tunique albuginée se trouve une couche grisâtre qui ne fait défaut qu'au niveau du hile et qui contient les capsules ovariques ou ovisacs. Ces derniers, en nombre si considérable chez les enfants et les jeunes filles ou femmes que M. Sappey l'estime à environ un million, se composent d'une membrane propre tapissée par un épithélium, et au centre de la vésicule, qui a une forme sphérique, on trouve une cellule plus considérable que les autres et qui n'est autre qu'un ovule. Les plus petites de ces capsules ovariques sont représentées uniquement par l'ovule, entouré ainsi d'une couronne de cellules qui sont immédiatement en contact avec lui. Mais, en se rapprochant de la substance médullaire, les capsules ovariques grandissent; dans leur évolution, elles se remplissent d'un liquide et forment des capsules plus considérables, visibles à l'œil nu, qu'on appelle follicules de Graaf.

Les follicules de Graaf, tels qu'il en existe toujours une assez grande quantité chez les jeunes enfants aussi bien que chez les filles pubères et chez les femmes, sont constitués par une tunique interne et par un revêtement épithélial. En un point de ce revêtement épithélial, les cellules qui le constituent forment un amas plus considérable, et c'est là que se trouve logé l'ovule qui a acquis son développement complet.

La paroi du follicule se compose de deux couches de tissu conjonctif lâche, la première (*membrane fibreuse*) qui contient les ramifications des gros vaisseaux, la seconde qui est plus interne (*membrane interne*) et qui sert de support aux capillaires sanguins. Ces deux couches, composées de tissu cellulaire réticulé, possèdent aussi une assez grande quantité de cellules de tissu conjonctif, la plus interne surtout. En dedans de cette dernière, on observe une membrane propre qui est composée par une couche simple de grandes cellules d'endothélium (Slavjansky). Cette membrane est tapissée par une couche de cellules d'épithélium pavimenteux (membrane granuleuse). Ces cellules pavimenteuses sont petites; elles ne mesurent que 6 à 12 μ de diamètre, et elles sont pourvues de noyaux. Dans le point où la couche de ces cellules acquiert sa plus grande épaisseur, c'est-à-dire au niveau du disque proligère, on trouve un ovule qui est complétement développé. Cet ovule est situé dans la partie du follicule la plus éloignée de la surface ovarienne. Le reste de la cavité du follicule est rempli d'un liquide tenant quelques cellules en suspension.

L'ovule, lorsqu'il est examiné après son isolement des cellules du disque proligère, est une très-grosse cellule sphérique ; il mesure jusqu'à $0^{mm},1$ et $0^{mm},2$, et par suite peut être distingué à l'œil nu. Il est composé par une capsule ou membrane vitelline. Celle-ci est très-épaisse, homogène chez la femme, mais traversée par des canaux poreux chez certains animaux. La masse de la cellule appelée vitellus est une masse visqueuse contenant des granulations protéiques et graisseuses. Le noyau de la cellule, ou vésicule germinative (vésicule de Purkinje), est aussi parfaitement sphérique, de 20 μ à 48 μ de diamètre, et il renferme encore plusieurs nucléoles, appelés taches germinatives.

Indépendamment de ce noyau, il en existe constamment un second, découvert par M. Balbiani et nommé par lui vésicule embryogène, parce qu'il est, avant la fécondation de l'ovule, le centre des modifications nutritives qui se passent dans le vitellus et parce qu'il persiste après la fécondation. M. Balbiani a vu de plus que les taches germinatives changent de forme et peuvent être regardées comme des vésicules contractiles.

Le follicule de Graaf, lorsqu'il est très-développé, lorsqu'il atteint par exemple 1 centimètre de diamètre, proémine, en vertu même de son accroissement, du côté de la surface de

l'ovaire où il s'ouvre et verse son contenu dans la trompe à la faveur de la congestion tubo-ovarienne qui accompagne la menstruation. Ce serait du reste une erreur de croire que tout follicule de Graaf s'ouvrira ainsi à la surface de l'ovaire, car nombre de follicules subissent une involution et s'atrophient avant l'évolution des menstrues et après leur cessation, tandis qu'au contraire il paraît démontré que l'ovulation et la sortie d'un ovule peuvent avoir lieu sans qu'il y ait menstruation, sous l'influence d'une congestion ovarienne déterminée par une fièvre grave (fièvre typhoïde, variole, etc.). Il est constant, d'un autre côté, que la fécondation et la grossesse ont eu lieu dans certains cas après la ménopause et sans qu'il y ait eu de retour de la menstruation. Malgré les faits qui précèdent et qui restent à l'état d'exception, il n'en est pas moins constant, comme règle générale, que la menstruation correspond avec la chute d'un ovule par la trompe dans l'utérus.

Les ovisacs, ou capsules primitives contenant l'ovule à tout âge, proviennent de cordons glandulaires spéciaux qui existent dans l'ovaire de l'embryon. Il sont constitués, d'après Pflüger, par une enveloppe tapissée par une couche de petites cellules épithéliales qui représentent la membrane granuleuse des follicules de Graaf, et ils renferment à leur centre des séries d'ovules rudimentaires. Par suite du développement des cellules qui y sont contenues et du tissu conjonctif qui les entoure, ces cordons sont cloisonnés par le tissu conjonctif et divisés en des segments isolés très-petits. Chaque segment contient un ovule entouré de sa zone de cellules épithéliales et constitue alors un ovisac.

Lorsque le follicule de Graaf a vidé dans l'oviducte son contenu, il subit une série de modifications nouvelles en vertu desquelles il se forme ce qu'on appelle un corps jaune. Ces productions sont variables suivant qu'il s'agit du follicule correspondant à un œuf fécondé ou à une menstruation simple. Les premiers ou corps jaunes de la grossesse évoluent en effet très-lentement, et leur volume est considérable. Ils apparaissent à la surface de l'ovaire en un point saillant où l'on peut voir la cicatrice de la déchirure produite par la rupture du follicule. Une section faite à ce niveau montre une cavité circulaire ou oblongue, qui a acquis son plus grand volume deux ou trois mois après la fécondation et qui est remplie de sang coagulé ou d'un liquide muqueux sanguinolent. Cette cavité est limitée par une zone jaunâtre ou blanchâtre plissée, très-vascularisée

et épaisse ; plus en dehors, à la limite du corps jaune avec le stroma de l'ovaire, il existe une membrane fibreuse blanchâtre et très-mince. La couche corticale jaunâtre et plissée provient d'un épaississement considérable de la couche interne de la membrane fibreuse du follicule de Graaf. Cet épaississement, auquel l'épithélium ne paraît pas participer, est dû à une infinité de cellules plus ou moins grosses résultant de la prolifération des cellules du tissu conjonctif. Parmi ces cellules, il en est un grand nombre qui deviennent très-grosses, présentent un noyau volumineux et une grande quantité de granulations graisseuses. Ce sont ces dernières qui donnent à la membrane plissée la couleur jaune et l'opacité qu'elle présente. La membrane fibreuse mince du corps jaune représente la membrane fibreuse des follicules. Cette formation nouvelle de tissu embryonnaire se continue pendant toute la grossesse, en même temps que le sang est résorbé ainsi que les granulations graisseuses de la membrane plissée. Le corps jaune, diminué de volume, est devenu plus dense. Il mesure encore 9 millimètres en moyenne au moment de l'accouchement. Plus tard, il s'atrophie de plus en plus et forme une cicatrice blanche et fibreuse ou jaunâtre ou pigmentée de noir, mais il ne disparaît pas entièrement. Les couleurs variées qu'il présente sont dues à la transformation de l'hématine contenue dans son centre et qui infiltre sa paroi.

Lorsque le corps jaune coïncide avec une menstruation simple, il est généralement petit dès le début ; les phénomènes qui se passent dans le follicule sont les mêmes que précédemment, mais ils évoluent très-rapidement, de telle sorte que ces corps jaunes disparaissent complétement dans l'espace d'un mois et demi à deux mois.

La substance médullaire de l'ovaire consiste dans un tissu fibreux dense qui se continue au hile de l'ovaire avec le ligament ovarien et qui envoie des prolongements jusqu'à la capsule fibreuse de l'organe. C'est là que se trouvent les vaisseaux sanguins et lymphatiques les plus volumineux qui pénètrent par le hile. Les artères, qui sont repliées en hélice, cheminent dans le tissu conjonctif central, puis elles se rendent jusqu'à la surface de l'ovaire en suivant les faisceaux fibreux ; les veines font corps avec le tissu conjonctif ainsi que les troncs lymphatiques. La membrane fibreuse externe des follicules de Graaf présente un réseau très-riche de vaisseaux lymphatiques.

Le tissu conjonctif de la substance médullaire contient des faisceaux de fibres musculaires lisses.

Les nerfs viennent du plexus ovarien, qui pénètre dans l'organe en suivant le trajet des artères. Leur terminaison est inconnue.

Le ligament large est parcouru au-dessous de l'ovaire par des tubes ramifiés et ondulés. Ces conduits possèdent une membrane propre et un revêtement épithélial. On les considère comme un reste du corps de Wolff aux dépens duquel l'ovaire se développe. L'ensemble des conduits ondulés qui persistent a reçu le nom d'organe de Rosenmüller.

§ 2. — Histologie pathologique de l'ovaire.

Hyperémie ; hémorrhagie. — La congestion et l'hémorrhagie de l'ovaire sont des faits mensuels physiologiques ; chaque menstruation, ainsi que nous l'avons vu, et la déhiscence d'un follicule de Graaf nécessitent une congestion très-intense suivie d'une hémorrhagie. La congestion ovarique existe aussi constamment dans les périodes aiguës des fièvres graves (Gubler).

La congestion des ovaires est liée à toutes les causes de congestion des organes génitaux de la femme, aux excès de coït, à la grossesse, à l'accouchement et à ses suites, aux métrites, etc. On observe des traces de congestion chronique causée par la stase du sang veineux dans les maladies du cœur, et dans ces mêmes cas il peut exister aussi une induration de l'ovaire due à la formation nouvelle du tissu conjonctif induré.

Sous l'influence d'une congestion très-intense de l'ovaire, pendant la menstruation ou entre les époques menstruelles, il peut se faire des *épanchements sanguins* dans un ou plusieurs follicules de Graaf à la fois. L'ovaire reste alors volumineux, et, en le sectionnant, on voit, au milieu de son parenchyme induré, plusieurs follicules qui sont remplis de sang coagulé. Ces follicules ont un volume variable entre un petit pois et une cerise ; le sang coagulé qui les distend est de couleur brun foncé, noirâtre, et il subit là ses modifications habituelles. Il est facile de distinguer ces productions pathologiques des corps jaunes ; il n'y a jamais à l'état normal qu'un seul follicule qui puisse présenter du sang : c'est celui de la dernière menstruation, et alors on constate facilement la cicatrice qui lui corres-

pond à la surface de l'ovaire. L'hémorrhagie pathologique se fait au contraire dans deux ou trois follicules du même ovaire ou des deux ovaires, aussi bien dans les follicules profonds qu'à la surface. Les hémorrhagies folliculaires coïncident parfois avec des adhérences de l'ovaire, avec de la péritonite adhésive chronique périovarique, avec des adhérences pathologiques de la trompe qui empêchent la déhiscence normale des follicules. En pareil cas, il y a en même temps un épaississement calleux de l'ovaire et des régressions anormales des follicules de Graaf, qui tantôt sont comblés par un tissu muqueux (Slavjansky), tantôt sont devenus hydropiques. Lorsque l'ovaire est libre d'adhérences et qu'une hémorrhagie se fait dans un follicule superficiel, il peut en résulter une rupture de sa paroi et une hémorrhagie plus ou moins abondante dans le péritoine (hématocèle).

Inflammation de l'ovaire; ovarite (oophoritis). — Pendant la grossesse, les phénomènes qui se passent du côté de l'ovaire confinent à l'inflammation et constituent, pour mieux dire, une inflammation physiologique. Le parenchyme est tuméfié, et la circulation y est plus active; c'est pour cela que le corps jaune de la grossesse évolue en offrant un volume insolite; le tissu conjonctif montre ses cellules volumineuses et turgides; il y a aussi une plus grande quantité de cellules lymphatiques migratrices; les fibres de tissu musculaire lisse sont aussi plus turgides et plus longues, et comparables aux mêmes éléments de la paroi utérine pendant la grossesse.

L'organe est, par ces modifications nutritives, disposé à une inflammation pathologique plus ou moins intense après l'accouchement ou après un avortement. Aussi est-ce chez les nouvelles accouchées qu'on rencontre presque exclusivement les inflammations aiguës, où elles viennent concurremment avec la métrite et la péritonite péri-ovarienne. Les lésions sont plus ou moins intenses. Ainsi, dans une forme peu intense, l'ovaire sera imbibé de suc et mou, avec une assez grande quantité de cellules lymphatiques infiltrées dans son tissu. Les follicules de Graaf développés montreront dans leur intérieur un contenu trouble, teinté parfois par du sang, et constitué par une grande quantité de cellules épithéliales ou de cellules lymphatiques; on a affaire à un véritable catarrhe de la capsule du follicule. A un degré plus intense de l'infiltration, dans la pelvi-péritonite, suite de l'accouchement, on trouvera, en même temps

qu'une congestion très-intense et des néomembranes fibrineuses de la surface ovarienne, une formation plus abondante des cellules lymphatiques collectées en traînées blanchâtres ou en petits abcès dans le stroma de l'ovaire. En même temps, le contenu des follicules de Graaf contient souvent un liquide séro-purulent. Enfin, dans les métro-péritonites puerpérales plus violentes, l'ovaire est situé au milieu du pus et des fausses membranes; son tissu est très-congestionné, et ses follicules sont habituellement remplis de pus.

Lorsque l'ovarite est accompagnée seulement d'une péritonite circonscrite au petit bassin par des adhérences fibrineuses et conjonctives, l'ovaire peut se trouver au milieu d'un abcès circonscrit qui se résorbera ou s'ouvrira par le rectum, la vessie, etc.; plus tard, l'ovaire aura contracté des adhérences solides intimes ou filamenteuses par l'intermédiaire du tissu fibreux avec les organes voisins, avec la trompe, avec l'utérus, etc., et sa fonction sera perdue.

On peut considérer comme une ovarite interstitielle chronique la formation du tissu fibreux dur et dense qui succède aux congestions ovariques répétées et à l'évolution rétrograde des follicules de Graaf. Ceux-ci, en effet, se transforment, ainsi que nous l'avons vu, en un tissu cicatriciel, même après la ménopause. Chez les femmes âgées, l'ovaire est presque toujours dur et calleux; sa surface est bosselée, d'apparence cartilaginiforme; sa capsule fibreuse est épaissie et indurée, comme la capsule fibreuse de la rate; sa couche corticale est absente, et les follicules de Graaf ou les corps jaunes de grossesse antérieure ne se montrent plus que comme des kystes à parois fibreuses dures et rétractées. Ces ovaires sont de volume normal ou atrophiés.

Tumeurs. — L'*enchondrome* de l'ovaire a été observé deux fois par Kiwisch; dans un de ces faits, l'ovaire droit avait acquis le volume du poing et était transformé en une masse cartilagineuse hyaline et dure. Scanzoni a vu un cas d'enchondrome au milieu d'une tumeur fibreuse.

Les *tubercules* de l'ovaire sont très-rares; ils viennent quelquefois avec la tuberculose des organes génito-urinaires, surtout chez les enfants. Le péritoine qui revêt l'ovaire en est souvent le siége; les granulations tuberculeuses développées dans le parenchyme sont loin d'avoir la même fréquence. Ils se

présentent avec leurs caractères habituels, à l'état de granulations semi-transparentes ou avec un centre caséeux.

Les *gommes* syphilitiques sont également très-rares ; M. Lancereaux en cite deux exemples, sans détails histologiques, il est vrai, et regarde comme syphilitique un état fibreux dense de l'ovaire qu'il a observé plusieurs fois sur des femmes encore réglées.

Des tumeurs secondaires, constituées par des *lymphadénomes*, ont été observées une fois par l'un de nous.

Les *fibro-myomes* de l'ovaire, comparables à ceux de l'utérus, sont cependant beaucoup moins fréquents. Ils se présentent tantôt comme de petites tumeurs sphériques siégeant soit à la surface, soit dans la profondeur de l'ovaire, tantôt comme de grosses tumeurs dures ayant le volume du poing ou davantage dans lesquelles l'ovaire est complétement transformé en une masse homogène. Un myome kystique très-volumineux, provenant du service de M. Siredey et présenté à la Société anatomique par M. Rendu, a été déterminé par l'un de nous.

Sarcome. — Plusieurs exemples de sarcomes ovariens ont été présentés pendant ces dernières années à la Société anatomique : le volume de la tumeur est très-variable; tantôt l'ovaire reste peu développé, tantôt il acquiert un volume énorme. Dans une observation de M. Villard (*Soc. anat.*, 1870, p. 195), la tumeur, constituée par un sarcome embryonnaire avec kystes sanguinolents, pesait 7 kilogrammes. Dans d'autres faits, des kystes séreux se sont développés dans la tumeur sarcomateuse.

Carcinome. — Le carcinome de l'ovaire est primitif ou secondaire; il peut en effet se montrer consécutivement à un carcinome du col et du corps de l'utérus, ou du rectum, ou d'un organe situé plus loin : la néoformation est généralement alors petite et nodulaire. Cependant nous avons vu plusieurs fois une infiltration diffuse et complète de tout l'organe par un cancer secondaire émané de l'utérus et propagé par des lésions de voisinage.

Le carcinome ovarien primitif atteint de très-grandes dimensions; dans certains cas, la tumeur est, par exemple, de la grosseur d'une tête d'adulte ou davantage; le plus souvent, il

appartient à l'encéphaloïde. Un ovaire seul est le siége de la tumeur volumineuse, mais l'autre ovaire peut aussi être atteint à un degré moindre. Le carcinome médullaire ovarien est une tumeur plus ou moins molle, ayant généralement une consistance plus ferme que dans d'autres organes, en raison de la structure fibreuse préexistante de l'ovaire; elle donne au raclage une quantité assez grande de suc laiteux opaque, et sa surface de section est blanche ou blanc grisâtre et opaque. La capsule fibreuse ovarienne est le plus souvent envahie quand le carcinome n'est pas absolument récent, et on trouve sur la capsule des végétations et des bourgeons constitués par un tissu carcinomateux. Aussi le péritoine participe-t-il toujours très-vite, dans une partie limitée ou dans toute sa cavité, à la dégénérescence de l'ovaire : on observe alors un carcinome étalé en surface au péritoine pelvien, au péritoine pariétal, au grand épiploon et aux villosités épiploïques de l'intestin. Nous avons vu plusieurs fois de ces tumeurs énormes avec péritonite cancéreuse chez de jeunes sujets. La structure de l'encéphaloïde ovarien ne diffère pas de celle de l'encéphaloïde typique; les cloisons qui limitent les alvéoles présentent cependant quelquefois, avec les fibres du tissu conjonctif, des fibres musculaires lisses bien reconnaissables; des cellules épithélioïdes sont disposées sans ordre dans les cavités du stroma, ou bien elles sont implantées perpendiculairement à la surface des cavités. Les vaisseaux, dans l'encéphaloïde, acquièrent quelquefois un développement considérable, de telle sorte qu'on a affaire à un cancer hématode. De plus, dans cette forme de carcinome, de même que dans les autres formes de tumeurs ovariques, on peut trouver des kystes, que les kystes se soient formés en même temps que le début du carcinome ou qu'ils l'aient précédé. Des bourgeons formés par le tissu de la tumeur font alors en général saillie dans la cavité des kystes.

Le carcinome primitif peut se présenter sous forme de tumeur colloïde, ce qui est plus rare, ou de squirrhe.

Les tumeurs secondaires de l'ovaire offrent la même structure que les tumeurs primitives; on aura, par exemple, des *épithélium à cellules cylindriques* ou *à cellules pavimenteuses* dans l'ovaire, consécutivement à des tumeurs de même nature développées dans l'utérus.

Les épithéliomes à cellules cylindriques peuvent, d'après l'observation de Rindfleisch et de Klebs, se développer primi-

tivement dans l'ovaire. Dans un cas cité par ce dernier, une récidive dans la plaie cutanée suivit l'extirpation de la tumeur, et il y avait des tubes d'apparence glandulaire dans la tumeur cutanée.

KYSTES DE L'OVAIRE. — Les kystes sont de toutes les néoformations et maladies de l'ovaire les plus communes et les plus importantes par leur développement et par leurs conséquences ; l'ovaire est avec le rein l'organe où ces productions ont le plus de tendance à se développer. Nous avons déjà vu des kystes dans les tumeurs de l'ovaire précédemment décrites ; il nous reste à donner la description des kystes proprement dits, qui sont très-variés au point de vue de leur développement et de leur nature.

1° *Hydropisie des follicules de Graaf.* — Rokitansky a mis hors de doute ce fait que les follicules de Graaf peuvent se laisser distendre par un liquide séreux et limpide, de manière à former de petites cavités kystiques de la grosseur d'un haricot ou d'une noisette. Dans une tumeur ovarique composée de kystes de ce volume, Rokitansky a mis en évidence que chacun d'eux contenait encore un ovule. Les kystes par distension des follicules sont généralement petits, et la tumeur de l'ovaire n'acquiert pas un volume considérable ; elle dépasse rarement celui du poing.

2° *Kystes uniloculaires.* — On rencontre quelquefois un kyste ovarien unique, ayant acquis un volume considérable et composé simplement d'une paroi formée par le revêtement péritonéal, une couche de tissu conjonctif lamellaire et un revêtement épithélial. On serait tenté de considérer de pareilles tumeurs comme résultant d'une hydropisie et d'une dilatation considérable d'un follicule de Graaf. Mais rien ne le prouve, et, au contraire, tout porte à penser que ces kystes résultent de la réunion en un seul de plusieurs kystes préexistants, et qu'il s'agit d'un mode particulier de la dégénérescence kystique de l'ovaire dont nous avons déjà donné, à la page 309, une description que nous complétons dans le paragraphe suivant. Toutefois, il s'agit très-probablement de kystes simples dans les faits de guérison par une simple ponction rapportés récemment par M. Panas, mais on n'en a pas la preuve anatomique.

Toutes les variétés de kystes peuvent suppurer, c'est-à-dire présenter dans leur intérieur un liquide séro-purulent ou purulent, soit sous l'influence des ponctions ou des traumatismes, soit à la suite de maladies générales septiques ou d'inflammations utérines, surtout après l'accouchement.

3° *Kystes proligères; kystes gélatiniformes ou multiloculaires; épithéliome myxoïde.* — Ces kystes sont multiloculaires et contiennent généralement un liquide muqueux. Nous devons rappeler en quelques mots leur structure, en profitant des travaux importants qui ont été faits depuis peu sur les pièces enlevées par les chirurgiens dans l'opération d'ovariotomie.

Ces tumeurs, très-volumineuses, sont formées de plusieurs kystes contenus dans une enveloppe commune, ou réunis par un tissu conjonctif plus ou moins dense et abondant. Les parois des kystes sont formées également de tissu conjonctif dans lequel passent des artères hélicines et de très-grosses veines. La couche de tissu conjonctif la plus voisine de la surface est formée de lamelles semblables au tissu cornéen et séparées par des couches de cellules plates. La membrane interne, qui presque constamment est le siége de végétations papillaires ou verruqueuses, est tapissée par un épithélium. Cet épithélium s'implante sur une membrane formée par une couche endothéliale, d'après M. Malassez, aux travaux duquel nous empruntons la plupart des détails histologiques concernant ces tumeurs. Que la paroi interne des kystes présente ou non des végétations, elle est tapissée par une couche simple d'épithélium cylindrique. Ces cellules subissent très-souvent, en totalité ou en partie, une dégénérescence muqueuse. Les unes deviennent caliciformes; elles sont réduites à une cupule à paroi mince, présentant un noyau en leur point d'implantation, et leur cavité contient et sécrète constamment un liquide muqueux. D'autres deviennent sphéroïdales ou sphériques et se creusent de cavités contenant aussi du mucus. En tombant dans la cavité du kyste, elles se détruisent en augmentant la quantité du liquide muqueux qui y est contenu. On a rencontré aussi quelquefois des cellules à cils vibratiles.

Par l'imprégnation d'argent, on voit très-bien sur une surface les figures présentées par l'extrémité ouverte des cellules caliciformes, et, après avoir chassé ces cellules mécaniquement, on peut imprégner de même les grandes cellules d'endothélium qui sont placées au-dessous. Par ce procédé, on met aussi

en évidence l'épithélium des capillaires de la paroi kystique, et on apprécie la situation superficielle de ces vaisseaux.

Le contenu des kystes consiste en un liquide muqueux ou gélatiniforme qui se coagule par l'alcool, se gonfle ensuite et reprend sa transparence dans l'eau. Il présente des stries parallèles à la surface des cavités. Les cellules qui s'y trouvent sont disposées sans ordre au milieu de la masse colloïde, ou bien elles sont disposées en rangées parallèles aux stries précédentes. Ce sont des cellules caliciformes disposées en séries, comme si elles venaient d'être desquamées, ou bien des cellules sphériques, ou des cellules rameuses à prolongements multiples, ressemblant à celles du tissu muqueux, bien qu'il n'y ait pas de formation de tissu muqueux à l'intérieur des kystes. On observe en même temps des amas de cellules en dégénérescence graisseuse.

L'analyse chimique du liquide, d'après M. Méhu, donne de grandes quantités d'albumine, de la métalbumine et de la paralbumine ; c'est cette dernière qui donne aux liquides leur consistance gélatiniforme. M. Eichwald y a trouvé encore de la peptone albumineuse, de la mucine et de la peptone muqueuse. Ces différentes substances sont le produit de la filtration de l'albumine du sang et de l'élaboration spéciale des cellules caliciformes.

Le contenu des kystes qui sont tapissés par des villosités très-vascularisées est souvent mélangé avec du sang qui lui donne une couleur brune ou chocolat ; il peut y avoir aussi une grande abondance de cellules lymphatiques et une véritable suppuration, surtout à la suite de traumatismes.

Les kystes peuvent communiquer entre eux, et cela a lieu par une ouverture sphérique qui se fait dans le point opposé à l'arrivée des principaux vaisseaux, c'est-à-dire là où la paroi était primitivement le plus mince et le moins vascularisée. Rien ne prouve qu'un kyste unique d'abord puisse se diviser ; tout au contraire, l'aspect des kystes qui communiquent montre que deux kystes voisins se sont ouverts l'un dans l'autre par suite de l'amincissement et de la rupture de la cloison de séparation.

Le tissu conjonctif qui sépare plusieurs kystes ainsi constitués présente habituellement lui-même de petits kystes, situés dans son épaisseur, qui sont en voie d'accroissement et offrent à considérer les mêmes détails de structure que les précédents ; ces kystes font saillie dans la cavité des premiers lorsqu'ils augmentent de volume.

Dans aucun des kystes les plus petits en voie de développement on n'a pu rencontrer d'ovules ni de disque proligère, ce qui permet de mettre de côté l'hypothèse d'une formation de ces kystes par la distension des follicules de Graaf préexistants. Il est vrai, d'un autre côté, qu'on ne trouve aucun vestige des ovisacs et des follicules de Graaf, l'ovaire étant tout entier transformé en kystes analogues à ceux que nous venons de décrire. Cette absence complète des follicules ovariques sert d'argument aux auteurs qui, à l'exemple de Virchow, de Waldeyer, etc., expliquent la genèse des kystes multiloculaires par des modifications des tubes ovariques décrits dans la vie fœtale par Pflüger. Il y a en effet des points de structure comparables, et le rapprochement en est ingénieux; mais rien ne prouve que les grands kystes ni les plus récents proviennent des tubes ovariques de la vie fœtale.

Nous avons décrit, à la page 310, la structure des végétations de la paroi des kystes ; nous n'y reviendrons pas : nous avons admis la possibilité du développement des kystes secondaires suivant le mode indiqué par Wilson Fox (p. 312), c'est-à-dire par la soudure des villosités qui, en s'unissant, formeraient des cavités closes. Les observations plus récentes de M. Malassez infirment ce mode de formation, et il a pu voir naître, dans les villosités, des kystes secondaires, qui apparaissent d'abord comme un îlot de cellules, dont les plus centrales deviennent muqueuses et se détruisent en formant une cavité autour de laquelle les cellules pariétales deviennent des cellules d'épithélium. Ce dernier mode de formation est comparable à celui qui a été indiqué par Fœrster.

En dernière analyse, M. Malassez croit qu'il s'agit dans ces tumeurs d'une formation nouvelle, d'une véritable hétérotopie épithéliale, d'un épithéliome particulier, et il le caractérise comme variété par la propriété que possède cet épithélium de donner une sécrétion muqueuse. Il en fait par conséquent, comme pour la maladie kystique du testicule, un *épithélioma myxoïde*. La plupart des pièces qui lui ont servi de matériel d'études provenaient de tumeurs enlevées par M. Péan ; l'une d'elles provenait du service de M. Trélat.

Lorsque ces kystes sont anciens, ou même pendant leur période d'accroissement, ils peuvent, par suite de péritonites productives, se souder intimement aux parties voisines, au grand épiploon, aux intestins, à l'utérus, etc., ce qui rend plus difficile l'opération de l'ovariotomie.

Habituellement, un seul ovaire est envahi et constitue la tumeur volumineuse ; mais il peut se faire que l'autre ovaire présente déjà quelques kystes petits et en voie de développement, de telle sorte que, l'ovaire le plus volumineux étant enlevé, le second ovaire devienne à son tour le siége d'une tumeur kystique volumineuse. Les tumeurs très-anciennes montrent un épaississement fibreux cartilaginiforme de leurs parois, qui sont assez souvent incrustées de sels calcaires, soit dans le tissu conjonctif qui les constitue, soit à la surface interne du kyste, où l'on trouve une bouillie blanchâtre formée de cellules en dégénérescence graisseuse, de granulations calcaires et de cristaux de cholestérine.

Les tumeurs de ce genre ne se généralisent pas : en adoptant la dénomination d'épithéliome myxoïde, proposée par M. Malassez, il faudrait faire cette réserve que, à l'inverse des autres variétés d'épithéliome, celle-ci n'a jamais donné lieu à des productions secondaires dans les ganglions ni ailleurs.

Kystes dermoïdes. — Les ovaires sont un des siéges de prédilection des kystes dermoïdes de la troisième variété admise par Lebert ; ils sont quelquefois très-volumineux, gros comme une tête d'adulte, et montrent dans leur intérieur des cheveux, des dents, etc. Nous n'avons rien à ajouter à la description qui en est donnée aux pages 304 et 305.

CHAPITE VI. — OVIDUCTE ET UTÉRUS.

§ 1. — Histologie normale.

Oviductes ou trompes utérines. — Les deux trompes utérines, ou trompes de Fallope, sont les conduits temporaires de l'ovaire ; ils servent de passage à l'ovule, qu'ils saisissent en s'appliquant sur l'ovaire au moment des règles, et le transportent dans l'utérus. Ces conduits sont composés d'une enveloppe péritonéale qui les entoure, d'une couche de tissu fibreux et musculaire qui forme leur paroi et d'un canal. Ils présentent à considérer le pavillon de la trompe ou ampoule, partie évasée frangée et plissée qui se met en rapport avec l'ovaire, et une partie inférieure et étroite traversée par un canal qui pénètre à travers le tissu musculaire de l'utérus, au niveau

de chaque corne latérale de cet organe, dans la cavité duquel il s'ouvre par un conduit étroit qui peut à peine recevoir une soie de sanglier.

La cavité du canal de la trompe est, dans sa portion libre, assez large, et sa muqueuse est plissée en long, comme celle du canal déférent. Elle présente partout sur la muqueuse, du pavillon jusqu'à son ouverture utérine, un épithélium cylindrique à cils vibratiles. Les mouvements des cils déterminent un courant qui va du pavillon de la trompe à l'utérus et qui est apte à faire progresser l'ovule, mais non les animalcules spermatiques. La muqueuse de la trompe ne contient pas de glandules.

Utérus. — L'utérus présente à considérer le corps ou partie supérieure, et le col ouvert dans le vagin. L'utérus est parcouru, du fond du corps jusqu'à l'ouverture du col, par un canal qui se rétrécit à l'union du corps avec le col. L'utérus, recouvert par une couche de tissu conjonctif et de cellules appartenant au péritoine, possède une paroi très-épaisse composée de fibres musculaires lisses et de tissu conjonctif. Les fibres musculaires sont difficiles à isoler et à suivre. La couche superficielle est composée de fibres longitudinales et de fibres transversales. Les premières forment une lame mince qui s'étend sur le fond, la face antérieure et la face postérieure de l'utérus; les secondes, en couches plus épaisses, se continuent en partie dans le ligament rond, le ligament de l'ovaire et l'oviducte. La couche moyenne, la plus épaisse, se compose de faisceaux longitudinaux, transversaux et obliques entrecroisés; la couche la plus interne, très-mince, comme l'externe, possède des faisceaux de fibres entrecroisés qui forment des anneaux à l'orifice des oviductes. Les fibres transversales du col constituent un véritable sphincter. Dans le col, on trouve aussi des fibres très-superficielles dans les plis de l'arbre de vie. Les fibres musculaires de l'utérus et de la trompe sont courtes pendant l'état de vacuité; elles sont séparées par une grande quantité de tissu conjonctif dense, contenant des cellules ovoïdes.

La muqueuse utérine est intimement unie à la couche musculaire, dont cependant on peut la distinguer par sa couleur plus claire. La couche fondamentale de la muqueuse est formée par un tissu conjonctif avec des cellules de tissu conjonctif à noyaux ovoïdes et des fibres musculaires lisses, sans fibres

élastiques. Le revêtement épithélial consiste en une seule couche de cellules cylindriques à cils vibratiles.

Le mouvement des cils est dirigé de dehors en dedans. Les glandes de la muqueuse du corps sont des glandes en tubes simples ou bifurquées, analogues aux glandes de Lieberkühn. Elles sont tapissées par un épithélium cylindrique et s'ouvrent sur la muqueuse, soit isolément, soit réunies au nombre de deux ou trois.

La muqueuse du col de l'utérus, au lieu d'être lisse comme dans le corps, présente des plis palmés qui se réunissent dans l'arbre de vie. Ces plis sont hérissés, comme toute la muqueuse du col, par des villosités. Entre les plis existent des anfractuosités qui contiennent, comme toute la cavité du col, un mucus visqueux et transparent. A la surface des plis, on trouve des dépressions utriculaires situées entre les villosités. Dans la profondeur des cavités anfractueuses viennent s'ouvrir des glandes acineuses (Sappey) d'un volume considérable et comparables par leur forme aux glandes sébacées. Les culs-de-sac de ces glandes sont tapissés par des cellules allongées et cylindriques, et elles sont remplies de mucus visqueux.

L'épithélium superficiel du corps de l'utérus est cylindrique, à une seule couche : certains auteurs le décrivent comme possédant des cils vibratiles et non les autres. M. de Sinéty, comme cela avait été signalé par Friedlander, a vu de l'épithélium caliciforme à la surface de la muqueuse du col chez un fœtus à terme tué par la céphalotriptie et examiné aussitôt après la mort. Dans ce cas, les cellules épithéliales du corps de l'utérus ne présentaient pas de cils vibratiles. Il est probable que le mucus du col utérin provient d'une élaboration spéciale et d'une sécrétion opérées par les cellules cylindriques de cette cavité. De même que dans le revêtement intestinal, les cellules qui sécrètent le mucus se présenteraient habituellemenf sous la forme de cellules caliciformes, notamment dans les sinuosités de la muqueuse, dans les dépressions crypteuses et dans les glandes. M. J. Renaut a trouvé des cellules caliciformes dans la couche de revêtement des œufs de Naboth.

Le col de l'utérus montre en effet souvent à l'état normal chez les jeunes sujets, mais plus fréquemment chez les femmes âgées, des dilatations kystiques sphériques des glandes contenant un liquide muqueux qui ont reçu le nom d'*œufs de Naboth*. Le contenu des œufs de Naboth, de même que le liquide muqueux de la cavité du col, contient de la mucine et des

stries qu'on pourrait, au premier abord, prendre pour des fibrilles. Des cellules cylindriques en dégénérescence muqueuse, ovoïdes, allongées ou sphériques, existent dans ce liquide, soit en rangées parallèles aux stries, soit irrégulièrement disposées. On y trouve aussi des cellules irrégulières à prolongements ramifiés, et M. J. Renaut a pu y suivre le développement du tissu muqueux.

La muqueuse du col change complétement d'aspect et de structure à partir de l'orifice utérin dans le point où elle se réfléchit sur la saillie intra-vaginale que forme le museau de tanche. Dans cette partie intra-vaginale du col, la muqueuse est formée d'un tissu conjonctif possédant des papilles; ces dernières sont enfoncées sous un épithélium pavimenteux stratifié.

La même structure du derme muqueux et de l'épithélium existe sur toute la surface du vagin. Les excroissances dures qu'on trouve à la surface du vagin ne sont autres que des productions papillaires saillantes et recouvertes d'épithélium stratifié.

Les vaisseaux artériels de l'utérus cheminent dans la substance musculaire et se ramifient de là dans la muqueuse et dans les couches musculaires en formant des réseaux de capillaires. Les veines qui en partent sont dépourvues de valvules; elles sont très-larges et à parois minces, et elles suivent le même trajet que les artères. Les lymphatiques sont extrêmement nombreux; ils partent probablement de la muqueuse, forment à la surface, sous le péritoine, des réseaux plus ou moins serrés et vont se jeter dans les ganglions pelviens et lombaires.

Le tissu cellulo-vasculaire des ligaments larges contient des fibres musculaires lisses, indépendantes des vaisseaux (Rouget).

Pendant la *menstruation*, l'augmentation très-notable de l'utérus est due à l'afflux plus considérable du sang dans son tissu et au gonflement de la muqueuse. La muqueuse, en effet, subit, pendant la menstruation, une hypertrophie considérable; elle devient plus molle et présente des glandes utriculaires faciles à isoler, mesurant de 2 à 6 millimètres en longueur et 70 à 90 μ en largeur; le tissu conjonctif de la muqueuse présente beaucoup de cellules lymphatiques et de tissu conjonctif tuméfiées. Les vaisseaux de la muqueuse sont dilatés et très-nombreux. En même temps que le sang menstruel est

versé au dehors, l'épithélium du corps de l'utérus est éliminé dans sa presque totalité. Les faits d'élimination des glandes et de lambeaux plus ou moins étendus de la muqueuse exfoliée pendant la menstruation sont pathologiques.

Nous avons eu l'occasion d'examiner assez souvent les produits expulsés pendant la menstruation et coïncidant avec les troubles symptomatiques connus sous le nom de *dysménorrhée pseudo-membraneuse*. Ces productions sont variables. Tantôt il s'agit simplement de caillots fibrineux coagulés, qui ont de la peine à sortir, parce que l'orifice externe du museau de tanche est très-étroit, comme cela s'observe souvent chez les nullipares. L'examen microscopique montre de la fibrine à l'état fibrillaire, enfermant dans son réticulum des cellules lymphatiques et des cellules d'épithélium en grande quantité.

Dans d'autres cas, on trouve des lambeaux irréguliers qui contiennent des vaisseaux capillaires à parois embryonnaires, au milieu d'un tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques. Dans ces cas, il y a souvent en même temps des fragments de glandes utérines ou des glandes entières. On a bien en réalité affaire alors à une expulsion de la muqueuse exfoliée en partie. Cette expulsion peut être totale, ce qui, du reste, est très-rare ; M. Guyon en a figuré des exemples.

Une troisième série de faits plus nombreux concerne les débris plus ou moins complets de la caduque du début d'une grossesse, et ils sont faciles à reconnaître par la présence des villosités choriales qui sont très-caractérisées. La surface de la membrane rendue est en effet villeuse, ce qu'il est facile de constater sous l'eau, à simple vue ; les villosités sont formées de cylindres rameux contenant des vaisseaux dans leur intérieur et couverts à leur surface par de l'épithélium. De plus, on trouve en un point de la membrane, si elle est rendue complète, une partie lisse ou une cavité contenant l'embryon. Nous avons la conviction que les faits de dysménorrhée villeuse sont toujours relatifs à des produits de conception et aux membranes d'un embryon de deux à trois semaines, âgé au plus de l'intervalle qui sépare deux époques menstruelles.

Les modifications que subit l'utérus pendant la grossesse portent surtout sur les fibres musculaires lisses, sur les vaisseaux et sur la muqueuse. L'hypertrophie considérable de la couche musculeuse est causée par l'accroissement du volume des fibres musculaires préexistantes et par la naissance de nouvelles fibres.

Les premières deviennent dix fois plus longues et cinq fois plus larges qu'à l'état normal. La production de fibres lisses nouvelles s'effectue surtout pendant les premiers mois de la grossesse dans les couches internes de la tunique musculeuse.

Aussitôt après la conception, la muqueuse s'épaissit, devient plus lâche et plus rouge, et des plis saillants s'y accusent; elle est infiltrée de cellules embryonnaires, en même temps que ses glandes s'hypertrophient (caduque vraie). Au niveau de l'œuf, elle se transforme en *placenta utérin*. Cette portion placentaire de la muqueuse donne naissance à des bourgeons qui s'étendent tout autour de l'œuf et constituent la *caduque réfléchie*. L'épithélium cylindrique de la muqueuse du corps de l'utérus disparaît complétement sur les caduques. La muqueuse du col ne participe en rien à ce travail; il conserve son épithélium et sécrète le bouchon muqueux qui remplit le canal cervical pendant la grossesse. Les vaisseaux sanguins de l'utérus éprouvent un accroissement parallèle à celui des parois musculaires dû à la même hypertrophie des fibres lisses.

Après l'accouchement, la caduque vraie est éliminée complétement; l'expulsion du placenta laisse à vif une surface bourgeonnante qui se détruit et est également expulsée. La surface interne de l'utérus ne présente plus aucun vestige de muqueuse, mais un tissu mou, pulpeux, dans lequel, au milieu de tissu conjonctif embryonnaire, on trouve des fibres musculaires hypertrophiées, des vaisseaux et des cellules. Celles-ci, qui sont des cellules de tissu conjonctif, sont tuméfiées, aplaties ou sphériques, ovoïdes ou à prolongements multiples, souvent très-volumineuses, granuleuses, contenant un ou plusieurs noyaux, et souvent en dégénérescence graisseuse.

Les phénomènes histologiques qui constituent la régénération de la muqueuse n'ont pas été suffisamment étudiés jusqu'ici; il est probable qu'ils s'effectuent lentement, car la plaie qui correspond à l'insertion placentaire reste visible, plusieurs mois après l'accouchement, à son aspect fongueux ou à l'infiltration grisâtre de son tissu. M. Slavyanski a décrit récemment des végétations papillaires analogues par leur structure aux bourgeons charnus et une infiltration de la couche superficielle de la muqueuse par des cellules lymphatiques chez une jeune femme trois mois après son accouchement. La surface de la muqueuse et celle des végétations étaient dépourvues de cellules épithéliales. Les glandes utriculaires bien formées et pré-

sentant leur disposition normale étaient remplies de cellules rondes dans la partie la plus interne de leur trajet.

Les fibres musculaires reviennent rapidement à leur volume ordinaire après avoir présenté une grande quantité de granulations graisseuses. Il est probable qu'une partie d'entre elles est détruite par dégénérescence graisseuse.

§ 2. — Histologie et anatomie pathologiques des trompes et de l'utérus.

Congestion, hémorrhagie de la trompe. — L'hyperémie des trompes, portant à la fois sur les divers tissus qui les composent, s'observe dans la menstruation, après les excès de coït et dans les affections aiguës de l'utérus.

Les hémorrhagies de la muqueuse des trompes et les épanchements sanguins dans leur cavité s'observent quelquefois dans les mêmes conditions et dans une série d'autres conditions morbides. Ainsi Rokitansky cite deux cas d'hémorrhagie de la trompe dans le typhus abdominal, un autre chez une nouvelle accouchée morte de pleurésie et d'hépatite, un quatrième dans une rétroversion utérine. Barlow l'a observée dans un purpura hémorrhagique, Scanzoni dans la congestion menstruelle, Puech chez une jeune fille atteinte de rougeole qui mourut d'une hémorrhagie de la trompe s'étant frayé une ouverture dans le péritoine et ayant occasionné une péritonite généralisée. A ces observations citées par Fœrster, nous pouvons joindre celles de Royer et de Godelle, analysées par M. Bernutz, et qui lui paraissent être des exemples de rupture de la trompe dans des grossesses extra-utérines tubaires (voyez plus bas, l'*Hématocèle péri-utérine*).

Inflammation de la trompe. Salpingite catarrhale. — L'inflammation catarrhale de la trompe est très-commune à la suite des affections inflammatoires et catarrhales des voies génitales, pendant l'état de vacuité ou après l'accouchement. Les trompes sont remplies et distendues par un mucus louche ou par du pus; elles sont sinueuses, avec des dilatations irrégulières; cette lésion est accompagnée souvent par une congestion de l'ovaire et presque constamment par une irritation du péritoine voisin, par une véritable pelvi-péritonite subaiguë ou chronique avec formation d'adhérences, quelquefois par une péritonite aiguë

et suppurée. Aussi la trompe est-elle alors fixée en général à l'un des organes voisins; presque toujours elle adhère ou correspond à l'utérus, plutôt à la partie inférieure du corps ou au col de cet organe qu'à son fond. Les tumeurs formées par l'hypertrophie et l'adhérence de la trompe sont habituellement accessibles au toucher vaginal.

Dans l'inflammation aiguë de la trompe, ce conduit atteint la grosseur du petit doigt ou davantage; sa muqueuse est très-rouge, très-congestionnée et épaissie; ses plis longitudinaux sont effacés; le pavillon étant oblitéré, elle est remplie d'un liquide muco-purulent ou tout à fait opaque; à l'examen microscopique de ce liquide, on peut ne trouver que des cellules épithéliales cylindriques granuleuses et plus ou moins déformées, ou bien avec celles-ci des cellules lymphatiques. Le tissu conjonctif de la muqueuse est infiltré de ces derniers éléments.

L'inflammation de la trompe offre son maximum d'intensité dans la métrite puerpérale; elle se complique toujours de phlébite, de lymphangite et de péritonite généralisée ou partielle, avec fausses membranes infiltrées de pus et épanchement purulent.

Dans l'inflammation chronique, les adhérences de la trompe aux organes voisins sont constantes, le tissu conjonctif de la muqueuse est épaissi et induré, le liquide contenu est tantôt plus clair, plus séreux, tantôt plus opaque et plus caséeux que dans le cas précédent.

On doit considérer comme une forme d'inflammation chronique l'hydropisie de la trompe, qui peut égaler la grosseur d'une tête d'enfant, et les poches plus ou moins nombreuses situées les unes au bout des autres qui convertissent le canal de la trompe en une série de kystes distincts, la partie du conduit intermédiaire à ces kystes étant oblitérée.

Il peut arriver, mais cela est très-rare, que le liquide d'une hydropisie de la trompe soit évacué par l'ouverture élargie de ce conduit dans l'utérus et se vide par cet organe et par le vagin.

Tumeurs des trompes. Tubercules. — La tuberculisation des trompes n'est pas rare en même temps que celle des organes génitaux de la femme : là, les granulations tuberculeuses du péritoine qui revêt la trompe s'accompagnent de nodules tuberculeux développés à la surface de la muqueuse et prove-

nant du tissu cellulaire sous-muqueux. En même temps, il se produit une inflammation catarrhale intense de la muqueuse. Le conduit se dilate et se remplit d'un pus qui est d'abord muqueux ou muco-purulent, mais qui passe bientôt à l'état caséeux. La surface de la muqueuse présente alors aussi une dégénérescence caséeuse des granulations et du tissu embryonnaire qui les unit. La couche plus ou moins épaisse de tissu embryonnaire parsemé de granulations tuberculeuses qui occupe le tissu sous-muqueux est elle-même en dégénérescence caséeuse plus ou moins complète. Le tissu de la paroi de la trompe situé entre le péritoine tuberculeux et le tissu conjonctif sous-muqueux épaissi est lui-même infiltré de cellules lymphatiques. Il en résulte un épaississement assez considérable de la paroi, qui reste rigide après avoir été sectionnée. La trompe ainsi altérée est volumineuse, bosselée ; elle est le plus souvent repliée sur elle-même, adhérente à l'utérus et aux organes voisins. Les faits recueillis par MM. Bernutz, Siredey, Brouardel, ceux en assez grand nombre insérés dans les *Recueils de la Société anatomique*, établissent que la tuberculose peut débuter par la trompe ; on peut apprécier très-souvent à l'aide du toucher vaginal l'époque de son début par l'apparition de la tumeur de la trompe et par la pelvi-péritonite qui l'accompagne.

Carcinome. — Le carcinome de la trompe, qui n'est jamais primitif, succède surtout à celui de la paroi de l'utérus, lorsqu'on a affaire à une infiltration carcinomateuse de toute la paroi interne, car dans le cas le plus commun, dans le carcinome du col utérin, la trompe est presque toujours intacte. Dans un fait de carcinome secondaire de la trompe, nous avons vu cet organe très-hypertrophié présenter, du côté du péritoine, son pavillon également infiltré par le cancer, ouvert et rempli d'un liquide laiteux. Il y avait en même temps une péritonite, à laquelle la malade avait succombé. Il était évident que le carcinome de la trompe avait été dans ce cas la cause de la péritonite, et il existe quelques exemples de ce genre cités par les auteurs. Généralement, le carcinome de la trompe développé ainsi par la propagation par voisinage du carcinome utérin se complique de celui de l'ovaire. Rokitansky a observé des végétations cancéreuses dans la cavité d'une trompe remplie déjà de liquide et hydropique.

Kystes de la trompe. — Les kystes développés au pourtour de la trompe sont très-communs, mais en général petits : on ne connaît pas encore complétement leur mode de provenance. Cependant il en est un, celui qui se trouve si souvent à l'extrémité des franges du pavillon, qu'on regarde comme développé dans l'extrémité en cœcum du conduit dit de Muller, organe fœtal d'où provient le conduit de la trompe. Un autre kyste qui se trouve souvent à côté du précédent et qui s'insère au ligament large représenterait, d'après Virchow, un vestige du conduit excréteur primitif du corps de Wolff. Ces deux kystes atteignent au plus le volume d'une cerise. Outre ces kystes, on en trouve qui sont développés dans les tubes du corps de Rosenmüller, et enfin il en est qui semblent naître simplement dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de la trompe et du ligament large.

Hématocèle péri-utérine. — Nous avons vu déjà que des épanchements sanguins pouvaient avoir lieu après la rupture d'un follicule de Graaf (Laugier) ; mais la quantité du sang est alors très-minime ; d'autres hémorrhagies très-abondantes arrivent par la rupture de gros vaisseaux veineux variqueux des ligaments larges (Chaussier, Olivier d'Angers), ou par une hémorrhagie de la trompe, qu'il s'agisse de fluxion mensuelle, ou d'hémorrhagie à la suite de l'accouchement, ou de rupture de la trompe dans le cas de grossesse tubaire extra-utérine. Dans les cas de grossesse tubo-ovarienne, l'hémorrhagie est causée soit par une rupture des veines tubo-ovariennes variqueuses, soit par une rupture de l'ovaire, soit par une solution de continuité de la trompe, soit par la rupture même d'un kyste fœtal. Lorsque l'hémorrhagie est très-abondante, elle entraîne rapidement la mort, soit par la quantité du sang épanché dans le péritoine, soit par la péritonite subaiguë qui en résulte. Mais lorsque l'épanchement sanguin intra-péritonéal s'effectue dans des conditions d'intensité moindre et qu'il se répète à plusieurs reprises dans des périodes menstruelles, le sang épanché en petite quantité fuse dans la partie déclive du péritoine pelvien, et il se fait là une inflammation péritonéale qui circonscrit par des fausses membranes la tumeur sanguine. Celle-ci est appréciable par le toucher dans les culs-de-sac vaginaux. Ce sont là à proprement parler les hématocèles péri-utérines, celles qui ont une si grande importance au point de vue de la clinique. M. Bernutz, qui a contribué plus que personne, par des publi-

cations nombreuses et importantes sur ce sujet, à édifier l'histoire de cette maladie, fait également jouer un rôle considérable à la trompe dans la production de l'hémorrhagie qui s'effectue dans le péritoine. Le sang provenant de la trompe s'épanche en effet dans la séreuse, soit qu'il y ait une hémorrhagie primitive dans la trompe, soit que le sang provienne à la fois de la trompe et de l'utérus, soit qu'il y ait eu rétention, dans l'utérus, du sang cataménial pendant plusieurs mois, comme cela se rencontre dans l'imperforation chez les jeunes filles. Il faut reconnaître toutefois que le canal de la trompe, surtout au niveau de son passage dans la paroi musculeuse de l'utérus, ne se prête que bien difficilement au passage des liquides contenus dans l'utérus et qui refluueraient de cette cavité dans la trompe : cependant le fait a été mis hors de doute dans plusieurs observations. M. Bernutz a publié de plus des faits qui établissent la possibilité des épanchements sanguins dans le tissu cellulaire des ligaments larges, épanchements qui sont situés sous le péritoine et qui décollent le tissu conjonctif du vagin, de manière que la tumeur proémine du côté de ce conduit.

Virchow a, de son côté, remarqué que des néomembranes vascularisées, dues à une inflammation primitive ou consécutive, peuvent se former à la surface du péritoine, et ces néomembranes elles-mêmes sont alors le point de départ de suffusions sanguines à leur surface ou dans le tissu conjonctif lâche qui les constitue, ainsi que cela se produit dans les néomembranes de la pachyméningite.

Quelle que soit l'origine de l'hématocèle, elle se caractérise par une tumeur siégeant en arrière ou sur les côtés, ou tout autour de l'utérus, tumeur qu'on peut apprécier par le toucher vaginal. L'enveloppe de la tumeur consiste dans des fausses membranes fibrineuses d'abord, celluleuses ensuite, qui la séparent de la cavité péritonéale ; elle est limitée en bas et sur les côtés par le péritoine, par les annexes de l'utérus. Elle contient du sang coagulé ou liquide de couleur variable, suivant l'âge de l'épanchement et suivant les modifications chimiques qu'il a subies. A la longue, le sang se résorbe, et la poche revient sur elle-même à la faveur de l'organisation du tissu conjonctif qui la circonscrit. En même temps que du sang épanché, on a observé quelquefois des foyers inflammatoires et même des foyers purulents, en sorte que le phlegmon péri-utérin et l'hématocèle, qui ont tant d'analogies au point de vue de leur siége, de leurs causes et de leurs symptômes, peuvent aussi se compliquer l'un l'autre.

Nous distinguerons les lésions pathologiques de l'utérus suivant qu'elles sont localisées sur sa muqueuse, dans son parenchyme musculaire, ou à sa surface, sous la séreuse; nous ferons remarquer toutefois que telle lésion de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux détermine une augmentation ou une diminution de volume de la paroi fibro-musculaire de l'utérus, et que dans certaines inflammations ou tumeurs la totalité des tissus de l'utérus est envahie.

A. Lésions de la muqueuse utérine.

Congestion. Hémorrhagie. — La congestion de l'utérus due à la stase veineuse est très-commune dans les maladies du cœur et du poumon avec asphyxie. La muqueuse du corps de l'utérus est rouge violacé et contient une très-petite quantité de mucus sanguinolent. Cette lésion est très-commune à l'autopsie des personnes âgées. La même chose a lieu dans la compression des plexus veineux utérins par des tumeurs, en particulier par des tumeurs fibreuses de l'utérus et des annexes. Les hémorrhagies physiologiques de la menstruation ne rentrent pas dans notre sujet, mais nous devons dire un mot des épanchements sanguins menstruels de l'utérus qui ne peuvent être expulsés assez vite ou qui sont retenus complétement par suite d'un rétrécissement ou d'une oblitération complète des orifices du col, ou même par une imperforation de l'hymen. En pareil cas, la trompe est aussi pleine de sang, et il y a parfois épanchement sanguin par la trompe dans le péritoine (voy. l'*Hématocèle péri-utérine*, p. 1138). Nous ne ferons que rappeler les épanchements sanguins dans l'utérus qui suivent l'accouchement et l'avortement.

Inflammation catarrhale (métrite interne). — L'inflammation catarrhale aiguë de la muqueuse vient soit à la suite de la vaginite, et en particulier de la vaginite blennorrhagique, soit à la suite d'une éruption locale du col de l'utérus, ou avec certaines maladies générales aiguës, comme le typhus, ou, ce qui est plus commun, avec une série d'états pathologiques, la scrofule, la tuberculose, la syphilis, etc. Dans bien des cas, la seule cause en est la chloro-anémie, ou les désordres de la menstruation, ou les suites éloignées de la parturition. Le catarrhe de la muqueuse du col donne lieu à un liquide participant à la nature muqueuse de la sécrétion du col, liquide qui, au lieu

d'être transparent, est plus ou moins puriforme comme un crachat muco-purulent. Le catarrhe de la muqueuse du corps de l'utérus est caractérisé par la sécrétion abondante d'un liquide plus séreux que le précédent, de couleur également opaque et puriforme. Dans ces cas, la formation et la desquamation abondante des cellules d'épithélium, les cellules lymphatiques épanchées en dehors des vaisseaux, constituent le liquide du catarrhe, qui contient aussi quelquefois des globules rouges. La turgescence des vaisseaux de la muqueuse, l'infiltration de son tissu par de la sérosité et même par des cellules lymphatiques, accompagnent la sécrétion.

L'inflammation chronique succède à la précédente, ou elle s'établit d'emblée, surtout chez les sujets anémiques, tuberculeux ou scrofuleux. La sécrétion de mucus puriforme avec ses différences dans le col et dans le corps de l'utérus, l'état d'infiltration séreuse et de congestion vasculaire du chorion muqueux sont les mêmes que dans l'inflammation aiguë; mais il s'y ajoute une série de modifications plus profondes de la muqueuse, telles que la formation d'œufs de Naboth en plus grande quantité qu'à l'état normal dans le col, des hypertrophies des papilles, des excroissances polypeuses du col formées par un tissu conjonctif vascularisé, quelquefois muqueux, prenant la forme allongée de la cavité du col où elles se développent, ou bien restant sessiles et petites. Les premières font assez souvent saillie dans l'orifice du museau de tanche et peuvent acquérir plusieurs centimètres de longueur. Parmi ces petits polypes, il en est qui contiennent, parsemés dans leur tissu ou seulement à leur extrémité, des œufs de Naboth produits par l'accumulation et la rétention du liquide muqueux dans les glandes des plis de l'arbre de vie.

Les petits polypes fibro-muqueux sont beaucoup plus rares dans la cavité du col; cependant ils peuvent s'y développer; ils sont généralement petits et sessiles. Quelquefois nous avons vu, sur la muqueuse du corps, de petits œufs de Naboth répandus sur toute sa surface.

Dans le catarrhe chronique intense de la muqueuse du corps, on constate une couleur rouge brun très-accentuée de la muqueuse, et, en comprimant la muqueuse, en redressant la courbure du canal musculaire qui la double, on voit sortir un liquide puriforme par les orifices glandulaires.

Consécutivement à ces divers états pathologiques de la muqueuse utérine, la muqueuse de la portion vaginale du col

accessible à la vue est toujours plus ou moins altérée. Ainsi, dans le catarrhe du col ou du corps, lorsque le liquide catarrhal passe en abondance par l'orifice utérin, il stagne et reste en contact avec les lèvres du museau de tanche, surtout avec l'inférieure, et il en résulte une érosion superficielle d'abord, puis une véritable ulcération qui détruit tout le revêtement épithélial, surtout au milieu de la lèvre postérieure. Dans les états chroniques, il y a alors en ce point un bourgeonnement des papilles du chorion muqueux sous forme de petites granulations composées de tissu conjonctif embryonnaire parcouru par des vaisseaux. Ces granulations ou petits bourgeons sont rosés ou rouges. Lorsqu'ils se guérissent, ils se recouvrent d'épithélium, reviennent sur eux-mêmes, parce que leur tissu embryonnaire revient à l'état fibreux, et ils sont de nouveau enfouis sous l'épithélium. Il est facile de s'assurer, dans les cas favorables à l'étude de leur développement, qu'ils proviennent simplement d'une inflammation productive des papilles qui existent normalement sous l'épithélium stratifié de cette partie de la muqueuse du col.

La muqueuse du museau de tanche est le siége d'une série d'éruptions : on y a décrit des vésicules d'herpès analogues à celui de la vulve et du prépuce, des bulles de pemphigus, des éruptions en rapport avec les fièvres éruptives, le chancre simple ou induré, les plaques muqueuses, les végétations qui naissent sur la surface des plaques muqueuses, les érosions qui succèdent à ces diverses éruptions, etc. Dans la syphilis secondaire, on trouve à peu près constamment une rougeur du col et un catarrhe utérin ; celui-ci est surtout développé lorsqu'il y a une ou plusieurs plaques muqueuses à la surface du col suivies d'érosions.

Dans le catarrhe chronique du col, la muqueuse de la portion intra-vaginale présente souvent des œufs de Naboth. Le catarrhe de l'utérus se propage assez souvent, comme nous l'avons vu, à la muqueuse de la trompe, et par son intermédiaire il peut y avoir de la pelvi-péritonite subaiguë.

Une conséquence assez rare de l'inflammation de la muqueuse consiste dans le rétrécissement de l'orifice supérieur qui fait communiquer le col avec le corps. Le liquide catarrhal puriforme ou séro-muqueux s'accumule alors dans la cavité du corps, qui est distendue et contient jusqu'à 50 et même 100 grammes de liquide. La muqueuse est atrophiée par compression, et la tunique musculeuse est généralement amincie.

Nous avons vu assez souvent cette lésion chez les vieilles femmes, et il est probable qu'elle résulte d'une atrésie sénile de l'orifice cervico-utérin.

Lorsque l'inflammation de la muqueuse est très-intense, il y a une infiltration de son chorion muqueux par des cellules lymphatiques et de la fibrine en assez grande quantité pour qu'une mortification superficielle, une ulcération en soit la conséquence : c'est ce qu'on observe, très-rarement il est vrai, dans la fièvre typhoïde et dans les fièvres éruptives graves.

Les lésions inflammatoires que nous venons d'étudier ne portent que sur la muqueuse et non sur le tissu fibro-musculaire de l'utérus même. Cependant on conçoit à la rigueur qu'un catarrhe chronique du col puisse, par la congestion des parties profondes de la muqueuse, par la formation de polypes fibro-muqueux, amener aussi une activité nutritive plus intense de la portion du parenchyme musculaire en contact avec la muqueuse. Telle paraît être une des causes du développement du col chez des femmes qui n'ont pas eu d'enfants, mais l'abus du coït entre alors le plus souvent en ligne de compte.

Inflammation puerpérale. — La métrite interne puerpérale, qu'elle débute aussitôt après ou dans les jours qui suivent l'accouchement ou plusieurs semaines après (métrite post-puerpérale), n'est jamais simple, et elle s'étend au parenchyme, aux sinus veineux, aux veines lymphatiques, au revêtement péritonéal, aux trompes, etc.

L'utérus est, en effet, ainsi que nous l'avons vu (page 1133), profondément modifié par la parturition dans toutes ses parties, dans sa muqueuse, dans sa paroi musculaire, dans ses vaisseaux, et il est prédisposé, par ce surcroît d'activité physiologique de tous ses éléments, à l'inflammation aiguë, qui n'en est qu'une exagération ; aussi toutes les parties qui le composent participent-elles à l'inflammation puerpérale. Les efforts, le traumatisme, les manipulations et opérations pendant l'accouchement, la plaie surtout qui résulte du décollement du placenta, sont les principales causes occasionnelles et adjuvantes de l'inflammation. La putridité du contenu de l'utérus, les phlébites, lymphangites, l'état du sang qui transporte les germes infectieux zymotiques, sont les causes des phénomènes fébriles si rapidement terminés par des abcès métastatiques multiples, par la péritonite généralisée et par la mort.

A l'autopsie des nouvelles accouchées mortes de métro-péritonite, on trouve l'utérus non revenu sur lui-même, avec ses parois flasques, imbibées de sucs, montrant habituellement du pus ou une coagulation fibrino-puriforme qui remplit plus ou moins les sinus veineux qui les traversent.

La surface muqueuse de l'utérus présente une coloration rouge lie de vin et un ramollissement pulpeux de la caduque utérine, ou un liquide puriforme sanieux qui imbibe la muqueuse ramollie. Au niveau de l'implantation placentaire, on voit une surface végétante formée par les cotylédons de la muqueuse. A la partie saillante des cotylédons existent souvent de petits caillots fibrineux. Tout le disque placentaire est mou, pulpeux, infiltré de sang sanieux mêlé à un liquide puriforme et d'une odeur fétide. Souvent, toute cette partie de la muqueuse est gangrenée, de couleur brun noirâtre, et, lorsqu'on y laisse tomber un filet d'eau, on détache des lambeaux de la muqueuse. D'autres fois, il existe au même point une pseudo-membrane grisâtre qui se détache par lambeaux et sous laquelle le tissu de la muqueuse est rouge brun. Cette pseudo-membrane diphthéritique ou gangréneuse est quelquefois étendue sur toute la muqueuse utérine. Lorsqu'on examine au microscope le liquide obtenu par le raclage de la surface, on y trouve une grande quantité de cellules lymphatiques. Dans les couches profondes de la muqueuse et du chorion infiltrés de sérosité, on obtient par le raclage un peu de liquide qui contient, avec des cellules lymphatiques, de grandes cellules du tissu conjonctif tuméfiées et granulo-graisseuses.

Le col de l'utérus est ramolli, rouge violacé, pulpeux, couvert aussi souvent de la même mortification pseudo-membraneuse grise sous laquelle le tissu est fortement congestionné. La même lésion gangréneuse existe souvent par places sur la muqueuse vaginale et sur la vulve.

La cavité des sinus veineux est libre, ou bien elle contient, comme nous l'avons déjà dit, un liquide puriforme, ou bien de la fibrine coagulée ou pulpeuse et ramollie, semi-liquide, mêlée à des cellules lymphatiques et à des cellules endothéliales tuméfiées et granuleuses. La paroi de ces sinus veineux située dans le tissu musculaire utérin présente les caractères très-manifestes d'une endo- et d'une périphlébite.

Les grosses veines sont souvent remplies par du pus ou de la fibrine, et le tissu conjonctif des ligaments larges contient toujours une quantité plus ou moins grande de pus, si bien que,

lorsqu'on coupe par tranches le tissu des ligaments larges le long de l'utérus, on tombe toujours sur un ou plusieurs petits foyers purulents situés dans le tissu conjonctif ou dans les veines.

Les vaisseaux lymphatiques superficiels de l'utérus sont quelquefois remplis de pus, et, dans tous les cas, le péritoine qui entoure l'utérus est le siége d'une inflammation intense avec rougeur, vascularisation, formation de fausses membranes fibrino-puriformes à sa surface, avec infiltration purulente de son tissu conjonctif.

La trompe, l'ovaire sont atteints de la même façon (voy. p. 1121 et p. 1136), et enfin la péritonite se généralise avec une effrayante rapidité, et des abcès métastatiques se forment dans les poumons, le foie, les reins, etc.

Dans la métrite qui survient un certain temps après l'accouchement, les phénomènes sont loin d'avoir la même intensité ; l'utérus est déjà revenu sur lui-même, à moins qu'il ne contienne des caillots volumineux ou des fragments non expulsés du placenta; les plexus veineux ont eu le temps de se resserrer, et la caduque est éliminée déjà en majeure partie. Toutes les parties de l'utérus et des annexes sont moins vulnérables. Néanmoins la métrite, dans ces circonstances, est toujours plus intense qu'à l'état de vacuité de l'organe, et elle s'accompagne souvent de périmétrite, c'est-à-dire d'une inflammation limitée au péritoine qui revêt l'utérus et le petit bassin, ainsi que les annexes de l'utérus. Il en résulte une péritonite limitée circonscrite par de fausses membranes contenant une collection purulente plus ou moins considérable qui se résorbe souvent spontanément lorsqu'elle est minime. D'autres fois, on aura affaire à un phlegmon du ligament large ou à un phlegmon du tissu cellulaire de la fosse iliaque.

L'*ulcère rongeant* ou phagédénique (*ulcus rodens* de Clarke), caractérisé par une destruction progressive, d'aspect gangréneux, du col, qui donne lieu par ses progrès à une perte de substance telle que la partie inférieure du col et même du corps de l'utérus est détruite ainsi que la partie voisine de la muqueuse vaginale, de telle sorte qu'on ait affaire à un cloaque fétide aux parois gangréneuses, avec perforation de la vessie et du rectum dans certains cas, cet ulcère nous semble devoir être toujours rapporté aux tumeurs carcinomateuses ou épithéliales ulcérées du col (voy. p. 1147).

Tumeurs développées sur la muqueuse utérine. — Nous avons déjà décrit les *kystes muqueux* constitués par la rétention du mucus dans les glandes et connus sous le nom d'œufs de Naboth : nous n'y reviendrons pas. Ajoutons toutefois que ces kystes peuvent atteindre le volume d'un petit pois ou même d'une cerise. Nous avons aussi mentionné les *villosités* qui peuvent exister à la surface interne de la muqueuse du corps de l'utérus et qui sont assez communes, sous forme de végétations et de *polypes fibreux*, à la surface de la cavité du col. Ces polypes sont très-vascularisés, et habituellement ils renferment dans leur profondeur ou à leur surface des œufs de Naboth, ce qui leur a fait donner le nom de *polypes muqueux*. Nous décrirons bientôt, à propos de l'hypertrophie de la paroi musculeuse de l'utérus, les tumeurs ou nodosités ou irrégularités de formes qui s'observent au col utérin et qui sont dues à des hypertrophies du tissu musculaire sous-jacent à la muqueuse.

Tubercules de la muqueuse utérine. — La tuberculose de la muqueuse utérine n'est pas un fait absolument rare : elle fait partie de la tuberculose des organes génitaux de la femme, dont nous avons déjà parlé à propos des trompes. Les lésions de la muqueuse utérine sont de tout point comparables à celles de la muqueuse des trompes. La surface de la muqueuse du col est le siége d'un catarrhe abondant avec production d'un pus épais grumeleux, opaque et caséeux qui s'élimine par le col, plus rarement atteint que le corps. La muqueuse du corps présente des granulations semi-transparentes à leur début, plus tard jaunes et opaques à leur centre, qui se réunissent en plaques ayant une étendue variable. Le tissu conjonctif sous-épithélial est le siége initial de ces lésions, mais le tissu profond de la muqueuse est lui-même envahi par une formation abondante de tissu conjonctif embryonnaire et par des granulations tuberculeuses. Il en résulte un épaississement plus ou moins grand et généralisé du tissu conjonctif sous-muqueux. Les mêmes lésions peuvent se montrer dans le col utérin et même au niveau de son orifice; mais elles sont toujours plus limitées. Le liquide muqueux gélatiniforme sécrété par le col en pareille circonstance est parsemé de grumeaux opaques jaunâtres semi-solides fournis par la dégénérescence caséeuse du pus provenant des parties tuberculeuses du corps ou du col utérin.

La *syphilis* qui se traduit souvent au col par le chancre et les plaques muqueuses (voyez p. 1142) peut aussi s'y montrer dans la période tertiaire sous forme d'indurations et d'ulcérations plus profondes, mal étudiées, du reste, jusqu'ici.

Carcinome. — Le carcinome primitif du col utérin est une des tumeurs de ce genre les plus fréquentes. On a presque toujours affaire à la variété encéphaloïde du carcinome. Ainsi, sur 34 cas déterminés histologiquement par l'un de nous en 1863 et 1864, tous appartenaient à l'encéphaloïde. Cependant, il est question, dans les auteurs d'anatomie pathologique, de quelques faits isolés de squirrhe ou de carcinome colloïde. Mais il faut tenir compte de cette donnée que le carcinome, qui paraît dur au début, se ramollit et prend l'aspect mou de l'encéphaloïde lorsque la tumeur s'étend.

Le carcinome du col débute par l'une des lèvres du museau de tanche, qui est indurée, hypertrophiée et qui présente bientôt à sa surface, surtout du côté de l'orifice et au bord libre de la lèvre, des végétations molles et vascularisées. La lèvre opposée se prend à son tour, et, de cette hypertrophie, il résulte une dilatation de l'orifice du col, qui laisse pénétrer le doigt et qui est de tous côtés bourgeonnant. L'infiltration en masse de toute la partie saillante dans le vagin produit une excroissance périphérique du col qui a la forme d'un champignon dont le chapeau ferait saillie dans le vagin. Le tissu cellulaire sous-jacent à la muqueuse vaginale qui entoure le museau de tanche s'indure à son tour, fait corps avec la partie voisine du col, et la muqueuse vaginale présente alors des nodosités et des bourgeons.

Le carcinome paraît débuter toujours par le tissu conjonctif sous-muqueux, de telle sorte que les muqueuses de la cavité du col et de la portion vaginale du col restent pendant un certain temps normal à la surface de la tumeur. Mais bientôt ces muqueuses s'ulcèrent, et les bourgeons cancéreux ne tardent pas à verser à la surface du vagin un liquide fétide qui s'accumule dans les culs-de-sac, où il se mêle à la sécrétion vaginale.

Le carcinome s'étend à une partie plus ou moins élevée de la paroi musculeuse du col, en même temps qu'au tissu conjonctif périphérique et au tissu sous-vaginal. L'ulcération qui s'accompagne de gangrène humide putride de toutes les parties primitivement envahies est suivie d'une perte de substance considérable limitée par une portion de tissu carcinomateux con-

servé. On observe alors une interruption complète de la muqueuse vaginale et une section transversale de la partie inférieure du col. Lorsqu'on examine sous l'eau cette espèce de cloaque, on voit flotter une quantité considérable de houppes filamenteuses blanches ou grises comme du tissu conjonctif gangrené. Ce sont les vaisseaux de la partie ulcérée de la tumeur qui restent appendus à la portion non encore ulcérée. Sur les parois de ces vaisseaux, on voit au microscope des cellules implantées perpendiculairement à leur direction. Sur les filaments gris ou de couleur ardoisée, on voit les éléments cellulaires de ces vaisseaux en dégénérescence graisseuse et leur paroi infiltrée par du pigment brun ou noir dû aux métamorphoses involutives de la matière colorante du sang. En disséquant et séparant ces vaisseaux dans le point où ils pénètrent dans la tumeur non encore ulcérée, on voit qu'ils contiennent dans leur intérieur un dépôt de fibrine ou un thrombus formé par de grandes cellules cancéreuses. Les veines, plus volumineuses, montrent très-souvent des bourgeons ou des formations analogues qui les remplissent en partie. Ces thrombus sont évidemment la cause de la mortification du tissu nouveau, qui est hâtée par l'état de décomposition putride des liquides accumulés dans le cul-de-sac vaginal.

L'infiltration des parties voisines par le néoplasme continuant, toute la paroi du col et une grande partie de la paroi du corps de l'utérus sont atteintes, épaissies, infiltrées, et ramollies par le suc lactescent de l'encéphaloïde, en même temps que la paroi de la vessie et même celle du rectum, d'où résulte ensuite une perforation de l'une de ces cavités ou de toutes les deux. La fistule à large ouverture qui fait communiquer le cloaque vaginal avec la vessie est tout particulièrement une cause de putréfaction rapide des parties infiltrées par le carcinome. La surface de l'ulcère est parfois alors recouverte par des dépôts phosphatiques et calcaires provenant des sels de l'urine. D'autres fois, la surface de l'ulcération de l'utérus et du vagin est, au moment de la mort, formée par des tissus normaux, toute la partie infiltrée par le carcinome ayant été détruite par l'ulcération gangréneuse. On croirait alors avoir affaire à un ulcère rongeant simple (*ulcus rodens*), si l'on ne trouvait pas, ce qui est la règle, des bourgeons villeux ou tubéreux imprégnés de suc lactescent, qui font saillie à la surface de la vessie perforée ou du rectum. Lorsque ces organes ne sont pas encore perforés, mais que leur tissu conjonctif

profond est infiltré déjà ou seulement congestionné, leurs muqueuses offrent les signes caractéristiques d'un catarrhe très-intense.

La destruction de l'utérus peut être telle qu'il n'en reste que la calotte supérieure limitée au fond et aux cornes utérines; mais le tissu qui persiste est normal, et les trompes ne sont pas altérées.

Lorsqu'au lieu de commencer par le col le carcinome débute à la fois par le col et par une infiltration de tout le tissu musculaire de l'utérus, comme nous en avons vu plusieurs cas, l'ulcération du col n'a pas lieu avec les mêmes caractères; le tissu utérin est épaissi et infiltré par le néoplasme, à tel point que la paroi mesure 2, 3 centimètres et davantage; l'utérus est très-hypertrophié, et il n'est pas rare alors que la trompe et l'ovaire soient dégénérés en même temps. Ces organes échappent au contraire au carcinome qui débute uniquement par le col.

Dans ces deux formes de la lésion, lorsqu'elle est assez ancienne, le tissu conjonctif sous-péritonéal de tout le petit bassin est habituellement épaissi et induré au point qu'on est obligé de le sculpter en quelque sorte pour le détacher de la paroi osseuse. Ce tissu calleux et fibreux, sans trace de dégénérescence carcinomateuse, est tout particulièrement épais et dur à la paroi postéro-latérale; aussi les nerfs sciatiques et pelviens sont-ils comprimés; leurs tubes nerveux sont en dégénérescence graisseuse, et on observe des manifestations douloureuses qui irradient dans les cuisses, dans presque tous les cas de carcinome utérin; quelquefois, ce tissu cellulaire est lui-même dégénéré, ainsi que les ganglions lymphatiques, pelviens et lombaires; il se forme souvent des métastases, en particulier dans le poumon et le foie; les uretères, atteints comme la vessie, déterminent une rétention d'urine avec infiltration urineuse et anémie des reins; le tissu cellulaire des ligaments larges, celui de la fosse iliaque est souvent le siége de collections purulentes, et enfin la péritonite généralisée survient en dernier lieu et entraîne la mort des malades. Nous avons observé en pareil cas aussi, en même temps que la phlébite, de la lymphangite carcinomateuse. L'examen histologique du tissu utérin altéré montre, comme dans tout carcinome, un stroma et des alvéoles petits, remplis de cellules

polymorphes généralement disposées sans ordre, dont les pariétales sont quelquefois régulièrement implantées sur la cloison de l'alvéole. Le stroma, composé de tissu conjonctif, montre souvent des fibres musculaires lisses parfaitement reconnaissables.

Épithéliome. — L'épithéliome primitif présente sur la muqueuse utérine deux variétés distinctes, l'épithéliome pavimenteux avec ou sans globes épidermiques et l'épithéliome à cellules cylindriques. La première variété nous a paru de beaucoup plus fréquente que la seconde. D'après ce que nous savons de la localisation de ces tumeurs considérées en général, elles ne débutent que sur des muqueuses qui possèdent des cellules de revêtement semblables à celles qui les constituent. Sur le col, précisément, existent à l'état normal le revêtement de cellules pavimenteuses stratifiées de la portion vaginale et la couche de cellules cylindriques de la muqueuse cavitaire.

Ces deux formes d'épithéliome débutent par le col et ne sauraient être distinguées du carcinome, qui a le même siége, ni par leurs signes physiques constatés pendant la vie, ni par leur coloration, ni par leur marche, ni par leur gravité.

A l'autopsie, il est très-difficile et le plus souvent impossible de faire à l'œil nu le diagnostic anatomique de ces variétés d'épithéliome entre elles ni avec le carcinome. Cependant les *épithéliomes à cellules cylindriques* sont généralement des tumeurs très-molles et infiltrées de suc, ce qui les ferait ressembler à un encéphaloïde très-mou : de plus, elles présentent des cavités lacunaires pleines de suc laiteux, qui sont visibles à l'œil nu. Telle était du moins la structure macroscopique de trois de nos observations. Le contenu épithélial de ces alvéoles présentait des cellules cylindriques, et leur paroi montrait de nombreux vaisseaux capillaires en anses végétant dans la cavité et couverts eux-mêmes de cellules cylindriques. Dans ces trois faits, il y avait eu extension de la tumeur aux parties voisines, aux ganglions, à la vessie et au rectum dans un cas, aux nerfs sciatique et crural dans un autre ; dans une de ces observations, le tissu de l'utérus était complétement envahi, ainsi que les vaisseaux lymphatiques qui rampent à la surface péritonéale. Il n'y avait pas de généralisation à des parties plus éloignées, mais on connaît un certain nombre de cas bien étudiés où pareille généralisation a été notée.

L'*épithéliome à cellules pavimenteuses*, qui, dans la moitié des faits environ, présente en outre des globes épidermiques, possède, lui aussi, des caractères qui peuvent quelquefois le faire reconnaître à l'œil nu pendant l'autopsie. On voit en effet des parties peu vascularisées de la tumeur qui ont un aspect opalin, cireux et une dureté apparente qui contraste avec leur friabilité réelle. La surface de section de ce tissu est sèche, et quand on la racle, on voit de petits grumeaux et des filaments blancs, opaques, vermiformes, constitués par des cellules d'épithélium pavimenteux agrégées les unes aux autres.

L'examen microscopique y démontre le type de l'épithéliome tubulé ou celui de l'épithéliome lobulé avec des globes épidermiques. Les tubes remplis d'épithélium dans la première variété sont tantôt très-gros, tantôt très-petits, et le volume des cellules qui remplissent ces derniers est également minime. Il est probable que ces tubes se développent aux dépens des culs-de-sac des glandes du col utérin, mais nous n'en avons pas la certitude. Le tissu qui les sépare est formé par le tissu fibro-musculaire de l'utérus.

Ces épithéliomes se reproduisent avec leur forme caractéristique dans les ganglions, dans les nodosités secondaires qu'on rencontre dans le tissu fibro-musculaire de l'utérus ou à sa surface péritonéale et dans les bourgeons qui se développent dans les différentes couches de la vessie et en dernier lieu à sa surface muqueuse. Mais les nodosités métastatiques de même nature, situées dans les organes éloignés de l'utérus, sont très-rares dans les épithéliomes. Nous n'en avons pas observé nous-mêmes, mais il en est de relatées par d'autres auteurs et en particulier par M. Virchow dans une observation qui a prouvé l'une des premières la généralisation possible de l'épithéliome pavimenteux (*Gazette médicale de Paris*, 1855).

L'ulcération, avec ses diverses conséquences, et en particulier avec la gangrène de la partie altérée, est absolument la même dans les épithéliomes que dans le carcinome. Dans l'épithéliome à cellules pavimenteuses notamment, la partie malade du col peut avoir disparu au point qu'il n'en reste aucune trace. Le col ou le corps qui est coupé nettement se termine par une surface horizontale à la partie supérieure du cloaque. Comme, en pareil cas, les organes voisins ne sont ni aussi fréquemment ni aussi évidemment infiltrés de la néoplasie que dans le carcinome, on pourrait

supposer qu'on a affaire à un ulcère corrodant (*ulcus rodens*) simple. Il faut alors chercher avec soin, soit à la surface vaginale de l'ulcération, soit dans les ganglions pelviens et lombaires, la trace de l'épithéliome, et nous avons trouvé des parties qui en présentaient la structure caractéristique dans tous les faits que nous avons déterminés.

Les différentes variétés de carcinome et d'épithéliome utérin surviennent au moment de la ménopause ou quelques années après : toutefois, on l'observe aussi quelquefois chez de jeunes femmes de vingt à trente ans, et la tumeur du col n'empêche ni la fécondation, ni la parturition, ni l'accouchement. Plusieurs exemples en sont rapportés, et nous en avons observé nous-mêmes deux. Il faut dire qu'après l'accouchement la lésion utérine marche avec une rapidité extrême.

B. Lésions de la paroi fibro-musculaire. — La paroi fibro-musculaire de l'utérus échappe généralement à l'inflammation catarrhale, et elle n'est profondément touchée que par les inflammations puerpérales, ainsi que nous l'avons vu (voy. plus haut). Les tissus veineux sont atteints d'inflammation, et il peut même y avoir des abcès développés dans la paroi même.

Presque toutes les lésions de la paroi consistent dans une formation nouvelle de tissu musculaire lisse et de tissu fibreux qui tantôt déterminent une hypertrophie générale ou partielle de la paroi, tantôt s'isolent plus ou moins sous forme de myomes ayant une forme sphérique ou ovoïde, et constituant alors de véritables tumeurs.

Les différentes modalités de l'hypertrophie fibro-musculaire diffuse de la paroi sont comprises par beaucoup d'auteurs sous le nom de métrite parenchymateuse, dénomination qui assurément n'est pas bonne, car il s'agit d'un processus généralement lent qui consiste simplement en une formation nouvelle de fibres de tissu musculaire lisse. Virchow les range sous le titre d'hyperplasie du tissu fibro-musculaire utérin, mot qui est meilleur, et il les décrit avec les myomes dans un même chapitre de la pathologie des tumeurs.

Il faut remarquer que le tissu de ces productions peut se montrer sous deux formes : l'une, qui par sa mollesse, par sa vascularisation, par l'abondance des fibres musculaires, par la mollesse du tissu conjonctif, rappelle l'état de la paroi utérine peu de temps après l'accouchement; l'autre, qui est

dure, compacte, peu vascularisée et très-riche en faisceaux fibreux denses.

Il est plusieurs de ces formes d'hypertrophie partielle, du col notamment, qui succèdent à l'accouchement, surtout lorsque le col a été plus ou moins déchiré. L'inflammation subaiguë qui succède à ces traumatismes, la formation nouvelle du tissu conjonctif et la nutrition active de la partie qui retarde ou empêche les altérations granulo-graisseuses et l'atrophie des muscles hypertrophiés par la grossesse, donnent lieu à une hypertrophie fibro-musculaire du col.

M. Simpson fait jouer aux modifications des fibres musculaires pendant et après la grossesse le plus grand rôle dans les hypertrophies et atrophies générales et partielles de l'utérus : dans le premier cas, les fibres lisses hypertrophiées par la grossesse restent telles, ou tout au moins leur atrophie ou involution est arrêtée ; dans le second, cette même atrophie physiologique dépasse le terme et se continue jusqu'à donner une atrophie totale ou partielle pathologique. Cette vue ingénieuse est vraie pour un certain nombre de faits, en particulier pour les hypertrophies générales ou partielles qui suivent l'accouchement ; il est certain aussi que les myomes préexistants de l'utérus peuvent s'accroître très-rapidement après une grossesse ; mais, d'un autre côté, les myomes utérins s'observent chez les jeunes filles ou chez les filles âgées qui n'ont jamais eu de rapports sexuels ou qui n'ont jamais eu d'enfants. Le docteur West regarde même la production des myomes comme un résultat de l'activité de l'utérus, lorsque cet organe est privé de son fonctionnement physiologique qui est la grossesse, lorsque, par exemple, des femmes mariées n'ont pas d'enfants. Les hypertrophies partielles ou totales de l'utérus s'observent aussi chez des femmes qui n'ont pas eu d'enfants.

L'hypertrophie partielle de la portion vaginale du col est un fait fréquent chez les multipares. Les lèvres du col sont grosses, irrégulières, bosselées à leur surface, si bien que par le toucher on pourrait croire qu'on a affaire à un carcinome au début. L'hypertrophie peut porter sur l'une ou l'autre des deux lèvres et donner au col une forme trrs-variable dont il existe plusieurs types ; tel est le col appelé *tapiroïde* par Ricord, et dans lequel les lèvres font une saillie recourbée de manière à rappeler le boutoir du porc ou la trompe du tapir. D'autres fois, les lèvres du col, très-tuméfiées, sont recourbées en dehors comme le chapeau d'un champignon, et la cavité du col est re-

tournée en partie en dehors. Cette muqueuse modifiée ayant perdu son épithélium cylindrique, et recouverte au contraire par de l'épithélium pavimenteux stratifié, n'en a pas moins conservé les indices de son origine. Ainsi on y voit en général une quantité plus ou moins grande d'œufs de Naboth, ou des plis, des dépressions et des cryptes ; des tumeurs nées du col et dont le tissu fondamental est fibro-musculaire peuvent montrer à leur surface ces dépressions en forme de poche et des cloisons saillantes qui leur donnent l'aspect d'une amygdale hypertrophiée (Virchow).

La muqueuse du col concourt à former cette hypertrophie par le développement des œufs de Naboth ; mais on a aussi observé des cas d'hypertrophie des lèvres sous forme de prolongement charnu allongé faisant même saillie à l'orifice vaginal, et qui était recouvert par une muqueuse à cellules pavimenteuses amincie au lieu d'être hypertrophiée. La portion vaginale du col peut être hypertrophiée dans sa totalité, de manière à faire un prolapsus dans le vagin et jusqu'à son orifice vulvaire.

Mais le prolapsus est bien plus souvent causé par une hypertrophie de tout le col utérin, dans la partie sus-vaginale aussi bien que dans sa partie vaginale. Ce mode d'hypertrophie du col, qui est assez fréquent, a été décrit par Huguier. Le col, très-long, fait saillie dans le vagin tantôt par une extrémité allongée, tantôt par une extrémité renflée en massue. Dans ces cas, l'utérus peut rester en place, qu'il soit de volume normal, ou que son corps soit hypertrophié de même que le col. Lorsque le col de l'utérus est resté de volume normal, il peut être entraîné par le poids du col dans le prolapsus. Cette élongation hypertrophique de tout le col a été observée chez des femmes qui n'avaient jamais eu d'enfants. L'hypertrophie générale de toute la paroi utérine est beaucoup plus rare que l'hypertrophie partielle.

Les *myomes* sont les tumeurs les plus habituelles, presque les seules qui prennent naissance dans les parois musculaires de l'utérus. Ils sont formés de faisceaux de fibres musculaires lisses entre-croisés et dirigés en divers sens (voy. p. 236). Nous ne reviendrons pas sur leur description générale, présentée pages 235 et suivantes, description qui peut s'appliquer de tout point aux myomes utérins qui offrent les types les plus complets de cette classe de tumeur. Nous devons donner seulement les particularités de leur développement, de leur siége et de

leurs conséquences anatomiques dans l'organe qui nous occupe.

Au point de vue de leur siége, ils débutent dans l'épaisseur même de la paroi musculaire ; généralement, ils sont très-vascularisés à leur début et mous ; plus tard, ils s'indurent par suite de l'organisation fibreuse de leur tissu conjonctif. Nous devons dire toutefois que certaines tumeurs *intra-pariétales* très-petites et rondes n'en ont pas moins une grande dureté. Leurs fibres sont, à leur début, en continuité directe avec les faisceaux fibro-musculaires voisins de la paroi utérine. Par suite de leur développement, ils proéminent tantôt sous le péritoine, à la surface externe de l'utérus (tumeurs sous-pariétales), tantôt à la surface interne du col utérin, et ils sont alors coiffés par la muqueuse. Ils se pédiculisent assez souvent de manière à être unis à la paroi par un pédicule qui est tantôt gros et vascularisé, tantôt très-étroit. Les myomes saillants dans l'utérus sont appelés le plus souvent polypes fibreux. Les tumeurs sous-péritonéales, n'étant pas gênées dans leur accroissement, acquièrent un volume souvent considérable, de telle sorte que ce sont les tumeurs les plus volumineuses, et surtout les plus pesantes, qu'on puisse rencontrer dans toute l'économie. Elles sont généralement multiples, même lorsqu'elles sont très-volumineuses, et il y a très-souvent à la fois des tumeurs sous-péritonéales, des tumeurs intra-pariétales et des polypes saillants dans la cavité utérine ; quelquefois elles sont en nombre considérable, et il en résulte un changement de forme de l'utérus tel qu'on ne peut arriver au premier abord à tracer les limites de cet organe. Il est aussi assez difficile quelquefois de trouver sur la pièce anatomique les cavités de cet organe, parce que la cavité du col peut être complétement séparée de celle du corps par des myomes intra-pariétaux saillants au point de séparation des deux cavités.

Les diverses dégénérescences que nous avons signalées à la page 237 peuvent toutes se présenter dans les myomes sous-péritonéaux, où les altérations sont les plus communes. Nous avons même vu une fois, dans un cas de carcinome du péritoine, deux myomes très-volumineux attenant à l'utérus, dans lesquels il y avait une production de tissu carcinomateux disposé sous forme de manchons autour de tous les vaisseaux (*Société anatomique*, juillet 1875, pièce présentée par M. Boissier). Virchow a aussi observé un cas de carcinome dans un myome.

Les myomes saillants dans la cavité du corps de l'utérus sont les uns durs et fibreux comme les précédents, les autres formés par un tissu musculaire plus mou, plus rosé, plus vascularisé, et même traversé par de gros vaisseaux ; leur ablation donne lieu à des hémorrhagies difficiles à arrêter. La première de ces diverses variétés de polypes intra-utérins détermine des hémorrhagies répétées et considérables parfois de la muqueuse. Il est plus rare qu'un polype ainsi constitué se développe sur la paroi du col. Lorsqu'un polype né dans le corps fait saillie dans le col et à travers les lèvres du museau de tanche, sa muqueuse change de caractère, s'épaissit et se couvre d'épithélium pavimenteux. La partie saillante recouverte par la muqueuse présente quelquefois une inflammation, une rougeur et une ulcération analogues à celles qui surviennent sur la muqueuse du col dans le prolapsus complet de ce dernier. La muqueuse est complétement détruite en un point plus ou moins étendu, et le tissu musculaire est à nu. La muqueuse voisine qui forme le bord taillé à l'emporte-pièce de cette ulcération est elle-même rouge, ou rouge brun et très-enflammée par le contact des liquides irritants du vagin.

CHAPITRE VII. — MAMELLES.

Histologie normale. — Les glandes mammaires qui se développent dans le feuillet corné, comme les autres glandes cutanées, et qui appartiennent à la peau, sont des glandes en grappe composée. Elles possèdent de dix-huit à vingt canaux (les canaux galactophores), qui s'ouvent isolément au sommet du mamelon, après s'être dilatés en ampoule. Les canaux, après s'être divisés et subdivisés, se rendent à des culs-de-sac terminaux qui sont piriformes ou sphériques. De même que les plus petits canaux, ces culs-de-sac sont composés d'une membrane propre homogène et tapissés par une couche de cellules cubiques de 12 μ de diamètre en moyenne. Les gros canaux galactophores sont tapissés par une couche de cellules cylindriques.

Le mamelon et l'aréole, qui sont contractiles, possèdent une assez grande quantité de fibres musculaires lisses. La surface du mamelon présente des papilles, et l'aréole montre des glandes sébacées volumineuses.

Très-incomplète pendant l'enfance, car elles se réduisent à

des divisions des conduits, les glandes mammaires ne se développent que pendant la puberté, époque où bourgeonnent leurs culs-de-sac terminaux. Elles n'acquièrent leur développement complet qu'à la première grossesse, où leurs lobules s'isolent et grossissent ; leurs cellules épithéliales se remplissent de granulations graisseuses et se desquament en s'accumulant dans la lumière des culs-de-sac, où elles forment les globules du colostrum.

Les corpuscules du lait qui nagent dans le sérum sont composés de granulations graisseuses. Le lait renferme de l'eau, de la graisse neutre, une substance protéique, la caséine, et du sucre de lait. Il contient une certaine proportion de sels, et particulièrement du phosphate de chaux.

La mamelle des enfants nouveau-nés sécrète un liquide laiteux dans lequel existent aussi des corpuscules graisseux : le phénomène histologique tout au moins est le même que dans la sécrétion lactée de la femme (Sinéty).

La mamelle reste développée pendant la période de fécondité de la femme, puis elle s'atrophie ; ses culs-de-sac s'allongent, s'amincissent, disparaissent complétement ou ne présentent plus que quelques rares cellules atrophiées.

Le tissu conjonctif entoure partout les culs-de-sac, et les lobules sont séparés par du tissu adipeux.

Les vaisseaux de la mamelle forment un réseau de capillaires autour des culs-de-sac.

Les lymphatiques de la mamelle sont nombreux : d'après les travaux de MM. Coyne et Labbé, les culs-de-sac mammaires sont entourés par une première couche de tissu conjonctif lâche possédant des noyaux clair-semés, puis plus en dehors par une zone conjonctive épaisse. C'est là, dans cette dernière couche, que l'on rencontre de vastes lacunes lymphatiques, variables comme aspect, mais enveloppant en partie le cul-de-sac, dont elles sont séparées par du tissu fibreux. M. Coyne fait remarquer que cette disposition est favorable à la non-extension aux lymphatiques des tumeurs, qui restent localisées aux culs-de-sac glandulaires. Il faut en effet que le tissu fibreux qui entoure les culs-de-sac soit envahi par la production nouvelle pour que les vaisseaux lymphatiques soient pris à leur tour et servent à transporter aux ganglions les liquides et cellules qui infectent consécutivement les glandes axillaires. C'est en effet ce qui a lieu dans le carcinome.

Ajoutons que M. Giraldès avait depuis longtemps constaté la

grande quantité de vaisseaux lymphatiques du sein et décrit en particulier ceux de la base de la glande, qui forment comme un plexus caverneux. La base de la mamelle est en rapport avec le *fascia superficialis* par l'intermédiaire d'un tissu conjonctif lâche qui figure dans quelques cas une bourse séreuse plus ou moins complète (Giraldès).

Inflammation aigue. — Les inflammations de la région mammaire sont très-variées : elles se montrent après l'accouchement, pendant les premières périodes de la lactation, ou bien à la suite de contusions ou de tumeurs.

Les inflammations de l'aréole du mamelon, les gerçures de la peau, les abcès tubéreux sous-cutanés de l'aréole sont assez communs pendant les premiers jours de l'allaitement.

Les inflammations érysipélateuses de la peau qui recouvre la glande sont assez fréquentes, soit dans la lactation, soit à la suite de tumeurs ulcérées, et dans ce dernier cas il s'agit surtout de lymphangites bien caractérisées à l'œil nu par la rougeur qui suit le trajet des mailles des lymphatiques sous-cutanés. Ces inflammations érysipélateuses peuvent être suivies de véritables abcès phlegmoneux sous-cutanés. Les lymphangites sous-cutanées à répétition dues à un carcinome du sein ulcéré se terminent parfois en dernière analyse par une dégénérescence carcinomateuse de la paroi des lymphatiques, qui sont transformés alors en des cordons durs et sinueux.

Les inflammations parenchymateuses ou glanduleuses de la mamelle sont plus profondes et débutent soit par une rétention du lait (engorgement laiteux ou *poil*), soit par une inflammation purulente du tissu conjonctif qui sépare les lobules. Ces inflammations purulentes sont l'apanage exclusif des nourrices et des nouvelles accouchées, plus rarement des femmes enceintes.

Les abcès qui se forment alors dans la glande sont quelquefois très-nombreux et successifs. Il contiennent des éléments du lait mêlés aux cellules lymphatiques, et, lorsqu'ils sont ouverts, il peut en résulter une fistule lactée lorsqu'un sinus ou un conduit galactophore volumineux est compromis par la suppuration ou par la plaie résultant du bistouri.

Les abcès sous-mammaires ou profonds peuvent se produire dans les mêmes conditions que les précédents par la propagation de l'inflammation purulente au tissu conjonctif lâche qui sépare la glande du fascia fibreux. Il est certain que ces

abcès sous-mammaires se produisent par l'inflammation des sinus lymphatiques et des bourses muqueuses, et ils se collectent rapidement en une poche pleine de pus étalée au-dessous de la glande et qui la soulève en totalité.

Les abcès sous-mammaires affectent quelquefois la marche des abcès froids, et, au lieu de reconnaître pour cause une inflammation aiguë propagée du sein au tissu conjonctif profond, ils succèdent à des lésions osseuses des côtes ou du sternum, à des caries scrofuleuses ou tuberculeuses, à des abcès de même nature qui, développés à la face interne des côtes ou du sternum, ont perforé les espaces intercostaux et font saillie dans le tissu conjonctif sous-mammaire enflammé.

Inflammation chronique. — Les abcès de la mamelle donnent lieu, lorsqu'ils se guérissent, à des indurations constituées par du tissu conjonctif organisé de formation nouvelle, qui peuvent grossir et constituer des tumeurs fibreuses (voy. plus bas).

Les causes de l'inflammation chronique ou mastite chronique généralisée sont beaucoup plus obscures. Il se forme en pareil cas du tissu fibreux en quantité anormale et une induration générale de tout le tissu de nouvelle formation qui sépare les culs-de-sac. Cette altération anatomique se confond avec les hypertrophies totales ou avec les fibromes de la glande (voy. plus bas).

TUMEURS DE LA MAMELLE.

Les tumeurs de la mamelle sont exposées dans leurs points histologiques essentiels aux chapitres de la première partie, qui traitent de chaque espèce de tumeurs. Elles sont si communes et si souvent enlevées par les chirurgiens, que ce sont elles surtout qui ont servi à l'étude histologique des tumeurs. Nous n'aurons donc ici qu'à renvoyer le lecteur aux différentes parties de l'histoire générale des tumeurs où il en est question, tout en complétant leur description à l'œil nu et au microscope. Les tumeurs du sein s'observent presque exclusivement chez la femme; mais toutes peuvent aussi, exceptionnellement, il est vrai, survenir chez l'homme.

Hypertrophie totale de la mamelle. — Il arrive quelquefois, bien que cela soit très-rare, que les mamelles s'hypertrophient

d'une façon considérable chez des jeunes filles après la puberté ou chez des jeunes femmes à la suite de l'accouchement. Les deux seins peuvent être pris en même temps ou l'un d'eux seulement : le gauche, plus souvent que le droit, atteint une dimension colossale, telle qu'une tête d'adulte, et un poids qui varie de 2 à 4 kilogrammes ou plus. La consistance de la mamelle est normale, assez dure chez les jeunes filles ou dans la grossesse, molle et tombante lorsque l'hypertrophie existe depuis un certain temps chez une jeune femme; elle donne à la palpation une sensation de lobules qui se déplacent. La peau est normale ou un peu épaissie, mais non adhérente. Les glandes de l'aisselle ne sont pas hypertrophiées. Sur une coupe de la glande enlevée, on voit un tissu gris avec des lignes ou lobules plus jaunâtres, tissu fibreux, élastique, sans sucs. A l'examen microscopique de ce tissu, on constate qu'il s'agit tout simplement de tissu conjonctif très-abondant, qui est plus dense autour de chaque lobule de la glande. Les canaux et les culs-de-sac glandulaires sont tantôt, comme à l'état de vacuité, tapissés par de petites cellules formant une seule couche; tantôt, comme dans les premiers mois de la grossesse, leurs cellules sont plus volumineuses et granuleuses. Dans tous les cas, les canaux ont dû s'allonger pour suivre l'hypertrophie du tissu conjonctif, mais il s'agit principalement d'un épaississement fibreux du tissu conjonctif et non d'une lésion portant soit primitivement, soit principalement sur l'épithélium. Tel est le résultat d'examens faits par Dufour, Cadiat et Ledouble, etc. Il y a aussi quelquefois des lobules de graisse dans la tumeur, mais le plus habituellement la graisse fait défaut. Notons aussi que, dans le fait observé par M. Manse, les conduits galactophores étaient très-dilatés, au point de recevoir l'extrémité du doigt. L'hypertrophie de la mamelle est constituée pour une grande part par une formation nouvelle de tissu fibreux : comme dans la plupart de ces formations nouvelles du tissu conjonctif, les conduits glandulaires et les culs-de-sac peuvent être dilatés, ainsi que cela s'observe par exemple dans les cirrhoses hypertrophiques pour les canaux biliaires. Par le même mécanisme, il peut y avoir de petits kystes par rétention du produit glandulaire lorsqu'un canal galactophore est isolé au milieu du tissu fibreux.

Galactocèle. — Le galactocèle est une tumeur causée par l'accumulation de la rétention du lait dans un point de la glande mammaire, soit à son centre, soit à son pourtour, du

côté de l'aisselle par exemple. Son développement coïncide avec la lactation, et elle peut disparaître spontanément après la cessation de cette fonction. Le lait, soit à peu près normal, soit cailleboté ou crémeux, est contenu dans une poche unique ou cloisonnée par des brides qui lui donnent un aspect aréolaire. La poche communique par des orifices d'où l'on fait sortir du lait avec un certain nombre de lobules sécréteurs. D'après le petit nombre de bonnes descriptions de faits de galactocèle qui ont été publiées, d'après le fait de M. Forget en particulier, la poche kystique ne serait autre qu'un canal galactophore dilaté et ne pouvant plus verser par le mamelon le lait qu'il contient.

Sarcome. — Les tumeurs de cette variété sont plus ou moins volumineuses, sans adhérences à la peau à leur début; mais cette adhérence se manifeste plus tard. Elles ne déterminent pas d'infection de voisinage dans les ganglions lymphatiques. La mamelle est envahie soit dans toute sa masse, et on a affaire alors à une tumeur très-volumineuse, soit dans une partie limitée pendant longtemps. Dans le premier cas, le développement de la tumeur est uniforme, la peau est tendue au-dessus d'elle, quelquefois adhérente; dans le second, il existe une tumeur isolée ou plusieurs tumeurs qui donnent à la glande une apparence lobulée. La section de la tumeur, après son ablation, montre tantôt une masse solide uniforme, grise, avec des parties plus vascularisées; d'autres portions, les plus anciennes, sont jaunâtres par suite d'une dégénérescence granulo-graisseuse. On peut observer aussi plusieurs masses distinctes séparées les unes des autres par des portions moins altérées de la glande. Les parties solides constituent le sarcome en masse, dans lequel les tubes et culs-de-sac glandulaires sont conservés et hyperplasiés, mais non kystiques; souvent, les glandes manquent complétement dans ces parties, qui se sont développées uniquement aux dépens du tissu conjonctif et du tissu cellulo-adipeux périphérique aux glandes.

Lorsqu'au contraire la glande tout entière est comprise dans la néoformation, il peut y avoir une formation exagérée de cellules épithéliales et même une distension et un remplissage des conduits ou des sinus galactophores par des cellules en dégénérescence granulo-graisseuse, ce qui donne au contenu l'apparence du lait. Plus souvent, on y trouve un liquide muqueux. Des kystes s'observent fréquemment en pareil cas, ou

plutôt des fentes arborisées représentant les cavités des conduits et des culs-de-sac dans lesquelles bourgeonne le tissu sarcomateux voisin (voy., pour les détails histologiques, les pages 127 et 128).

Les sarcomes du sein sont très-remarquables et faciles à distinguer des carcinomes par l'absence complète du tissu cellulo-adipeux transformé en tissu sarcomateux, par la non-infection des ganglions lymphatiques de l'aisselle.

Quant à la variété du sarcome, on a affaire le plus souvent au sarcome encéphaloïde, d'autres fois au sarcome fasciculé. Ces tumeurs récidivent souvent un temps plus ou moins long après leur ablation. Lorsqu'à la première opération on avait noté un sarcome kystique et que tout le sein avait été enlevé, la tumeur récidivée et enlevée ne montre plus qu'un sarcome formant une masse compacte sans kystes. Cela s'explique aisément, la glande ayant été enlevée dans sa totalité à la première opération.

Des nodules sarcomateux secondaires des plèvres, du poumon, des os et d'autres organes se présentent quelquefois dans les autopsies d'individus ayant été opérés pour un sarcome de la mamelle récidivé et généralisé.

Myxome. — Les myxomes de la mamelle sont assez communs, et ils ne diffèrent des sarcomes que par la nature du tissu qui les compose, car leur situation par rapport aux culs-de-sac glandulaires et aux canaux est la même. Les myxomes kystiques sont les plus communs (voy. p. 144 pour ce qui concerne l'histologie du myxome en général, et p. 151 pour ce qui est relatif au myxome du sein).

Les myxomes du sein sont des tumeurs essentiellement bénignes ; elles ne contractent pas d'adhérences avec la peau, et, dans certains cas, on les énuclée complétement dans leur partie profonde, de telle sorte qu'elles semblent contenues dans une membrane séreuse qui les isole des tissus voisins. Dans un cas que l'un de nous a observé récemment, la tumeur assez volumineuse, constituée par un myxome papillaire, présentait à sa partie profonde de grosses masses situées dans une cavité séreuse dont un feuillet tapissait les masses bourgeonnantes, tandis que le feuillet pariétal faisait corps avec le tissu conjonctif profond tassé en membrane. On avait affaire à une sorte de grande bourse séreuse dont le feuillet antérieur appartenait à la tumeur, le feuillet postérieur au tissu conjonctif situé

au-dessous. Les cellules de la surface de cette cavité étaient minces et aplaties. D'après cette disposition, on était fondé à penser que cette séreuse n'était autre que la cavité séreuse ou les grandes lacunes lymphatiques situées sous le sein, car il était impossible, en raison du siége, de supposer qu'il se fût agi là de canaux galactophores ou de culs-de-sac glandulaires.

Il est très-probable, en effet, que les fentes et cavités dans lesquelles bourgeonnent les productions nouvelles des fibromes, des sarcomes et des myxomes ne sont pas uniquement les conduits galactophores et les culs-de-sac mammaires, mais qu'il s'agit souvent des lacunes lymphatiques décrites par MM. Giraldès et Coyne (voy. p. 1157).

Fibrome. — On pourrait à la rigueur classer parmi les fibromes l'hypertrophie totale de la mamelle, puisque la totalité du tissu de nouvelle formation est du tissu fibreux. Il existe aussi des fibromes dans lesquels le sein est peu volumineux et d'une dureté considérable. Virchow a observé un fibrome du sein chez l'homme. Au lieu d'être généralisé, le fibrome du sein peut être très-partiel, localisé autour d'une partie de la glande et former une tumeur de volume variable, généralement petite, d'une dureté presque pierreuse, n'ayant pas d'adhérence intime avec les tissus voisins. Le fibrome présente la même disposition que les sarcomes et les myxomes à l'égard des conduits et culs-de-sac glandulaires (voir, pour ce qui regarde le fibrome en général à la page 153, et pour le fibrome du sein aux pages 159 et 160).

Syphilis. — Il paraît y avoir des indurations syphilitiques du sein qui ont guéri par le traitement antisyphilitique; mais il n'y a pas eu d'examen histologique de ces lésions. On ne connaît pas non plus d'exemple de tubercules.

Carcinome. — Le carcinome présente à la mamelle ses diverses variétés qui y débutent primitivement, le squirrhe, l'encéphaloïde et le carcinome colloïde.

Le *carcinome fibreux* ou *squirrhe* débute par une tumeur dure généralement petite, qui se conduit très-différemment suivant les cas. Ainsi elle peut s'étendre avec une grande rapidité et de bonne heure adhérer à la peau, qui est elle-même envahie et présente des inégalités rameuses, ou bien elle se propage sous forme de lignes ramifiées et anastomosées qui

sont dues à l'altération consécutive des vaisseaux lymphatiques superficiels ; d'autres fois, on observe de petites nodosités développées dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans le derme. Nous avons vu deux fois à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, des vaisseaux lymphatiques très volumineux et durs faisant saillie sous la peau et se rendant de la tumeur mammaire aux ganglions du creux axillaire. Dans l'un de ces faits que nous avons examiné au microscope, la périphérie du vaisseau lymphatique examiné sur une section présentait sur tout son trajet un tissu carcinomateux avec ses alvéoles et ses cellules caractéristiques. Nous avons déjà insisté suffisamment à la page 175 sur la communication des alvéoles du carcinome avec les vaisseaux lymphatiques voisins pour n'avoir plus à y revenir. Les travaux publiés depuis par Waldeyer, Rindfleisch, Debove, etc., sont venus confirmer l'importance de ces lésions des vaisseaux lymphatiques dans le carcinome mammaire. Il est inutile d'ajouter que les ganglions axillaires sont toujours de bonne heure indurés et dégénérés (par induration fibreuse simple ou par altération carcinomateuse, voyez p. 175). Dans ces carcinomes fibreux à marche rapide, la peau s'indure non-seulement sous forme de petites granulations, mais sous forme de plaques ou de brides denses; le sein du côté opposé est envahi à son tour (cancer en cuirasse de Velpeau), et la généralisation de la tumeur aux muscles pectoraux, au tissu fibreux de l'aisselle, aux côtes, aux muscles intercostaux, à la plèvre, au poumon, etc., s'effectue de proche en proche avec une assez grande rapidité.

Dans une série de cas un peu différents observés surtout chez les femmes âgées, le squirrhe devient atrophique. La tumeur reste petite ; le sein lui-même est ratatiné ; le mamelon se rétracte, rentre dans la tumeur ; les ganglions axillaires se prennent, il est vrai ; mais pendant plusieurs années, quatre, cinq ans et davantage, on n'observe ni nodules secondaires à la peau, ni généralisation aux organes internes. C'est toutefois par ces productions secondaires que les malades finiront par succomber. Les granulations cancéreuses qu'on trouve alors dans tous les organes et tissus sont remarquables par leur petitesse et par leur dureté, qui pourraient les faire confondre, à un examen superficiel à l'œil nu, avec les granulations tuberculeuses.

Lorsque le squirrhe atrophique s'ulcère, ce qui est fréquent, dans le point central et rétracté, enfoncé, de la tumeur, on constate, sur une section qui passe à la fois par l'ulcération,

par ses bords et par la base de la tumeur, on constate, disons-nous, les phénomènes que nous avons décrits déjà à la page 183, à propos de l'inflammation du carcinome. La partie ulcérée et enflammée montre une grande masse de tissu embryonnaire. Ses bords et son fond présentent les alvéoles, le tissu conjonctif épais et les cellules du carcinome.

Le squirrhe mammaire, complétement développé, examiné sur une coupe, montre, au milieu d'un tissu lisse, blanc et peu riche en suc, les sinus et les gros conduits galactophores remplis d'un liquide jaunâtre laiteux ou d'une matière caséeuse, opaque et jaunâtre ou brune, consistant en des cellules granulo-graisseuses. Les conduits d'un plus petit calibre sont également remplis de cellules épithéliales granuleuses et se distinguent à l'œil nu comme des lignes arborisées qu'on peut suivre jusqu'à la périphérie de la tumeur. Sur des sections minces, examinées à l'état frais, on peut s'assurer que les culs-de-sac glandulaires sont remplis de cellules volumineuses pourvues d'un noyau et de nucléoles également volumineux. Les préparations obtenues sur les pièces durcies montrent, dans la partie centrale et la plus ancienne de la tumeur, des conduits bien reconnaissables à leur membrane d'enveloppe contenant à la surface interne de cette membrane des cellules volumineuses épithélioïdes, disposées en plusieurs couches, et au centre du conduit, dans sa lumière, une agglomération de cellules graisseuses bien distinctes de celles du revêtement épithélial. Les culs-de-sac mammaires préexistants et le tissu conjonctif sont transformés en alvéoles carcinomateux, contenant de grosses cellules. A la périphérie de la tumeur, dans les points les plus récemment atteints, on peut suivre les modifications des îlots glandulaires et du tissu conjonctif. Ainsi, à côté d'un îlot glandulaire normal, dont les cellules sont seulement un peu tuméfiées et dont les culs-de-sac sont plus volumineux qu'à l'état de vacuité, on verra des îlots dont les culs-de-sac sont distendus par de grosses cellules finement granuleuses claires et qui possèdent aussi des noyaux et des nucléoles volumineux. Ces culs-de-sac possèdent encore leur membrane d'enveloppe. Tout le lobule ainsi altéré devient beaucoup plus considérable que les lobules qui l'entourent. En même temps, le tissu conjonctif périphérique montre ses cellules plus distendues, plus considérables qu'à l'état normal, avec des noyaux en prolifération, et les espaces plasmatiques se remplissent de cellules de nouvelle formation ou de cellules lymphatiques. Le tissu conjonctif se transforme en tissu

carcinomateux par la formation nouvelle de ces éléments cellulaires dans ses cavités. A un moment donné, la membrane propre des culs-de-sac disparaît, et tout le tissu préexistant est

Fig. 352. — Section de la mamelle dans le carcinome du sein. Les culs-de-sac mammaires B possèdent leur membrane très-nette à double contour, et ils sont remplis de grosses cellules. Un conduit A est rempli de ces mêmes éléments. Grossissement de 80 diamètres.

creusé d'alvéoles remplis de grosses cellules. Les vaisseaux lymphatiques se prennent à leur tour et contiennent les mêmes éléments.

Lorsque le squirrhe est ancien, le tissu fibreux est très-épais, les alvéoles sont petits. Dans les parties centrales du carcinome atrophique, il existe une dégénérescence graisseuse avec atrophie des cellules, et le tissu fibreux dense contient aussi des granulations graisseuses.

Dans cette variété du carcinome, les ganglions de l'aisselle sont toujours indurés. Ainsi que nous l'avons dit à la page 175, ces ganglions sont souvent transformés en tissu fibreux, et nous ajoutons que le tissu conjonctif de l'aisselle qui accompagne les nerfs et les vaisseaux est aussi extrêmement dur, présentant des alvéoles carcinomateux en certains points, mais surtout une formation nouvelle considérable de tissu fibreux dense qui resserre les vaisseaux et comprime les nerfs, de telle sorte que la

circulation est interrompue dans les veines, qui sont remplies d'un thrombus organisé, dans les artères dont la membrane est plissée en long et le calibre très-rétréci, sinon effacé complétement. Il en résulte un œdème dur de tout le membre. Les nerfs comprimés montrent une dégénérescence graisseuse dans leur trajet périphérique. Les ganglions axillaires atteints par le carcinome permettent aussi de voir que le développement de la tumeur se fait dans les mailles du tissu réticulé. C'est ainsi que les petites cavités du réticulum montrent des cellules plus considérables que les cellules lymphatiques au nombre de deux ou trois dans une maille. Ces cellules, qui possèdent un protoplasma grenu et clair, imbibé de liquide, et des noyaux ovoïdes, semblables à celles de la tumeur, sont très-probablement des cellules plates du tissu réticulé, gonflées et proliférées, comme cela s'observe dans le tissu conjonctif.

Le carcinome *encéphaloïde* produit dans le sein des tumeurs en général beaucoup plus volumineuses que les précédentes et qui s'accroissent le plus souvent avec une plus grande rapidité. La peau, envahie de bonne heure et épaissie par une formation nouvelle de tissu embryonnaire ou de tissu carcinomateux dans les couches profondes, montre à sa surface un développement du réseau papillaire par suite d'une infiltration de cellules lymphatiques dans les papilles dermiques dont les vaisseaux sont très-développés. Ces modifications du derme précèdent les ulcérations, qui sont généralement bourgeonnantes. L'ulcération, en s'étendant à une surface plus ou moins considérable recouverte de bourgeons charnus très-vascularisés, donne souvent lieu à des hémorrhagies répétées, incessantes, parfois très-considérables. Ces hémorrhagies, qui peuvent se montrer aussi dans les formes dures du carcinome, sont incomparablement plus fréquentes et plus abondantes dans l'encéphaloïde.

La section de la tumeur présente un tissu mou vascularisé, blanc grisâtre, riche en suc laiteux, possédant en un mot tous les caractères de l'encéphaloïde. Le développement, la propagation aux tissus voisins et aux ganglions s'y effectue comme dans le squirrhe, avec cette seule différence que le tissu nouveau offre toujours les mêmes caractères que la tumeur primitive.

Le carcinome *colloïde* est plus rare que les précédents.

Carcinome villeux. — Nous avons vu plusieurs fois une tumeur de la mamelle qui se conduit comme le carcinome au

point de vue de son extension, de l'infection des ganglions lymphatiques et de sa généralisation, et qui cependant diffère des formes précédentes par le résultat de l'examen histologique. Son aspect à l'œil nu ne diffère pas sensiblement du carcinome encéphaloïde : on fait sortir de la tumeur sectionnée une grande quantité de liquide laiteux, mais on peut voir à l'œil nu, sur une section, des cavités et des kystes qui sont assez volumineux, qui ont de 1/2 à 1 ou 2 millimètres ou davantage, qui sont remplis de suc laiteux et montrent des filaments dendritiques. Certaines de ces cavités, ouvertes suivant leur longueur, ne sont autres que des conduits galactophores remplis de végétations, qu'on en détache facilement avec une aiguille. Ces végétations dendritiques, étalées sur une plaque de verre et colorées au picro-carmin, montrent, à l'examen microscopique, une disposition rameuse très-élégante. Les principaux troncs se divisent en formant de longues papilles divisées elles-mêmes et terminées par des extrémités libres allongées ou renflées ; toutes sont parcourues par des vaisseaux capillaires qui se terminent en anses à l'extrémité des papilles et qui sont entourées d'une très-petite quantité de tissu conjonctif. Elles sont tapissées partout par des cellules prismatiques ou cylindriques formant une ou plusieurs couches : la première couche s'implante perpendiculairement sur la surface des papilles, et les cellules cylindriques qui la constituent sont pressées les unes contre les autres, allongées, grenues, claires et munies d'un noyau ovoïde. Les cellules qui sont plus superficielles et qui se détachent sont plus grosses, prismatiques ou polygonales, plus claires, présentant un noyau plus gonflé, plus volumineux et un ou plusieurs gros nucléoles. Ce sont ces dernières qui deviennent libres dans le liquide que contiennent les cavités et qui là deviennent granulo-graisseuses. Lorsqu'on étudie des préparations obtenues après le durcissement de la pièce, on voit, sur la section des cavités, les végétations villeuses précédentes qui prennent leur implantation sur la paroi fibreuse de ces cavités et qui végètent dans leur intérieur. La surface interne des cavités est tapissée des mêmes cellules que les végétations. La plupart de ces cavités ne sont autres que des canaux galactophores dilatés, remplis de végétations qui poussent sur leur paroi et se prolongent suivant le trajet du canal, qu'elles remplissent en partie. Les culs-de-sac glandulaires subissent ainsi un agrandissement en forme de kyste ; leurs parois présentent des cellules épithéliales disposées comme dans les

canaux précédents, et souvent aussi il existe des végétations saillantes de la paroi dans leur cavité.

Les canaux galactophores montrent une paroi assez nette, et le tissu conjonctif voisin présente ses fibres disposées concentriquement autour d'eux. Mais il n'en est pas de même des culs-de-sac dont la membrane hyaline disparaît et qui sont entourés par un tissu conjonctif transformé en alvéoles remplis de grosses cellules tuméfiées à gros noyau ovoïde.

On pourrait faire de ces tumeurs des épithéliomes en se basant sur leur début probable à la surface des canaux galactophores, en prenant en considération la forme des cellules qui se rapprochent des épithéliomes à cellules cylindriques. Toutefois l'infiltration du tissu cellulaire voisin transformé en alvéoles contenant de grosses cellules les assimile au carcinome plutôt qu'à l'épithéliome à cellules cylindriques dans lequel les productions épithéliales, lorsqu'elles envahissent le tissu cellulaire, affectent la forme de boyaux cylindriques contenant des cellules cylindriques régulièrement disposées. C'est pourquoi nous avons rangé cette variété de tumeurs dans le carcinome. Nous devons ajouter toutefois que cette variété, comme plusieurs autres genres de tumeurs mammaires, laisse encore bien des points indécis à élucider par de nouvelles recherches. Nous ne saurions trop recommander à ceux qui feront des recherches sur la classification des tumeurs de la mamelle la considération de ce fait que les tumeurs récidivées sur place, alors que la mamelle avait été complétement enlevée, donnent les renseignements les plus importants sur la nature de la tumeur primitive. Aussi est-il essentiel de suivre les malades dont la tumeur extirpée une première fois aura été analysée avec soin. C'est ainsi qu'on verra par exemple une tumeur primitive farcie de kystes et pour laquelle on aurait pu hésiter entre un adénome et un adéno-sarcome, offrir, à la récidive, tous les caractères d'un sarcome, en masse sans productions kystiques. De même pour les carcinomes récidivés sur place après l'ablation de toute la glande, il importe de bien constater leurs caractères, car c'est là qu'on trouvera les meilleurs éléments pour une classification scientifique. De plus, il faut tenir le plus grand compte de l'examen du tissu conjonctif voisin dégénéré et des ganglions lymphatiques.

Nous avons vu en effet jusqu'à présent que dans les fibromes, dans les myxomes, dans le sarcome et dans le carcinome, les lésions initiales des glandes et des conduits excréteurs du sein

ont de grandes analogies, que par exemple des végétations poussaient dans toutes ces tumeurs à l'intérieur des conduits galactophores, et que des kystes pouvaient naître de la distension des conduits et des culs-de-sac. Ces kystes, ces végétations ne caractérisent donc pas une tumeur prise en particulier, et il faut chercher les caractères de la néoformation ailleurs, c'est-à-dire dans le tissu conjonctif qui sera transformé en un tissu spécial dans chacune d'elles.

Enchondrome. — Les enchondromes de la mamelle sont des tumeurs très-rares dont on cite seulement quelques exemples, tels que ceux d'Astley Cooper, de Busch, de E. Wagner. Dans ce dernier fait, les masses cartilagineuses siégeaient dans une tumeur complexe et étaient combinées avec un carcinome.

Des indurations d'apparence calcaire ou osseuse constituées simplement par une induration et une pétrification calcaires se montrent, soit qu'il s'agisse d'un enchondrome, soit qu'il s'agisse de nodules de tissu fibreux calcifié. Velpeau cite plusieurs cas de ce genre dans son *Traité des maladies du sein*.

Adénome. — Nous avons déjà donné (voy. p. 291 et suivantes) les caractères de l'adénome du sein, qui a été longtemps considéré par Velpeau comme synonyme de tumeur bénigne du sein et dans lequel on confondait les fibromes, les myxomes, les sarcomes et les adénomes vrais.

Mélanose du sein. — (Voy. p. 329 et 330.)

L'épithéliome à cellules pavimenteuses et à globes épidermiques est extrêmement rare dans le sein. Il se montre surtout comme une néoformation ayant pris son point de départ à la peau et dans la région du mamelon où se trouvent, comme on le sait, de nombreuses et volumineuses glandes sébacées. Cette tumeur ne diffère, ni par son mode de développement, ni par son extension, des épithéliomes de la peau et en particulier de celui des lèvres.

Kystes. — Nous avons déjà parlé des kystes de la mamelle qui peuvent se développer dans les adénomes, dans les sarcomes, dans les fibromes, les myxomes et le carcinome; nous n'y reviendrons pas. D'autres kystes peuvent se montrer, par suite de rétention du produit de sécrétion des canaux galacto-

phores ou des culs-de-sac distendus. Leurs causes, mal élucidées encore, ont été rapportées à l'oblitération partielle d'un des conduits à l'occasion de l'atrophie fibreuse involutive de la glande, à la suite de cicatrices succédant à une opération faite sur le sein. La plupart des kystes séro-sanguins coïncident avec des tumeurs telles que des sarcomes ou des myxomes. Cependant on en a vu succéder à des contusions.

Il existe dans la science plusieurs cas de kystes dermoïdes : l'un, en particulier, rapporté par Velpeau, doit être rangé dans les kystes dermoïdes de la première variété (voy. p. 304); un autre, rapporté par Albers, contenait des cheveux au milieu d'une masse sébacée.

Les *kystes hydatiques* à échinocoques, développés dans le tissu conjonctif de la mamelle, sont également très-rares.

CINQUIÈME SECTION

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PEAU (1).

§ 1. — Histologie normale de la peau.

La peau est formée de deux couches : l'*épiderme* et le *derme*. L'épiderme, constitué par des cellules soudées comme les autres

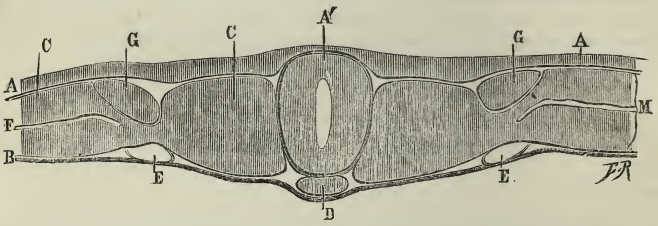


Fig. 353. — Coupe transversale de l'embryon de poulet vers la 50e heure de l'incubation; A, feuillet externe; B, feuillet interne; A′, moelle épinière; D, corde dorsale; C, vertèbres primitives; E, aortes primitives; F, cavité pleuro-péritonéale; G, corps de Wolff; M, feuillet moyen.

épithéliums, est disposé en couche de revêtement à la surface, et se développe aux dépens du feuillet externe ou corné du blastoderme.

Le derme, émanant du feuillet moyen, est composé de tissu conjonctif. Il contient les vaisseaux et la majeure partie des terminaisons nerveuses de la peau. Nous étudierons successivement dans cette membrane : le *corps muqueux de Malpighi* et l'*épiderme corné;* le *derme* et les *papilles;* les *vaisseaux;* les *nerfs* et les *glandes*.

A. Corps muqueux de Malpighi, épiderme. — Sur une coupe de la peau convenablement durcie, les papilles du derme se montrent comme des festons irréguliers recouverts par les cellules

(1) Le chapitre de la peau est entièrement dû à la collaboration de M. le docteur J. Renaut, répétiteur au Collége de France, qui a publié de très-importants travaux sur les lymphatiques et sur les inflammations érysipélateuses de la peau.

du corps muqueux de Malpighi. Dans la couche adjacente aux papilles, ces cellules sont prismatiques ou cylindriques et s'implantent perpendiculairement à la surface de chacune des papilles du derme. Elles offrent à leur base de longues dentelures qui s'engrènent avec les prolongements du derme; elles se soudent aussi latéralement entre elles, et avec les cellules sus-jacentes par des dentelures d'une finesse extrême qui se joignent par leur pointe avec celle des éléments cellulaires voisins. C'est dans cette couche profonde que se dépose autour du noyau le pigment noir dont l'existence donne à certaines parties de la peau leur couleur fauve ou bronzée.

Au-dessus de cette couche de cellules prismatiques, on trouve le corps muqueux proprement dit, constitué par plusieurs rangées de cellules polyédriques, à noyau vésiculeux nucléolé entouré d'une zone claire. A la périphérie, le corps de la cellule est hérissé de pointes qui se soudent par leurs extrémités aux pointes de la cellule voisine. De cette façon, les *cellules dentelées* du corps muqueux semblent séparées les unes des autres par un ciment épithélial (Kittsubstanz) formé de grains brillants équidistants séparés par les dentelures qui se joignent par leur sommet au milieu de l'espace intercellulaire.

Entre le corps muqueux et l'épiderme, il existe une couche particulière : c'est la *zone granuleuse*, improprement appelée par Schrön *stratum lucidum*, car elle est formée de cellules troubles chargées de granulations protéiques. Sur les préparations colorées par le picrocarminate d'ammoniaque, elle prend une teinte d'un rouge foncé. Les cellules qui la composent sont dépourvues de dentelures; leur noyau paraît sensiblement atrophié, et leur corps cellulaire s'est chargé d'une foule de granulations que le carmin colore énergiquement. Elles sont faiblement soudées entre elles et constituent une zone très-peu résistante, intermédiaire au corps de Malpighi et aux couches cornées dont les cellules sont fortement unies les unes aux autres. Aussi, lorsqu'il se produit sur un point de la peau une pression exagérée agissant soit de dehors en dedans, soit de dedans en dehors, on voit l'épiderme se décoller au niveau de la zone granuleuse et une phlyctène se produire. C'est à tort que Langerhans a récemment considéré les cellules granuleuses de cette région comme des cellules embryonnaires, servant au développement des cellules de l'épiderme, à la formation desquelles les parties profondes des corps muqueux resteraient étrangères, puisque

l'on suit progressivement l'atrophie des noyaux dans les couches épidermiques, et puisque la couche cornée se régénère, comme on le verra plus tard, avec une grande rapidité, quand la zone granuleuse a été soulevée par une phlyctène.

La partie la plus superficielle des couches épidermiques est fermée par l'épiderme corné, plus ou moins épais suivant les régions. A ce niveau, le protoplasma cellulaire est entièrement desséché, transformé en kératine, et les cellules, réduites à des lames de plus en plus minces, forment des stratifications dont les feuillets superposés sont intimement soudés entre eux. Quand on a dissocié les cellules cornées par la potasse ou l'ammoniaque, on les voit formées de lamelles irrégulièrement polyédriques, d'une extrême minceur, ne possédant le plus souvent au centre qu'un rudiment de noyau et conservant l'empreinte des cellules sus et subjacentes. Cette empreinte se produit sous la forme de crêtes rectilignes, qui sillonnent de diverses façons les surfaces supérieure et inférieure de la cellule.

B. Derme cutané, papilles. — Le derme est constitué par le tissu conjonctif, qui prend à ce niveau l'aspect d'une membrane dense et résistante. Il soutient les couches épidermiques et contient les glandes et les vaisseaux de la peau, ainsi que les terminaisons nerveuses qui l'animent. Il est formé par des faisceaux de tissu conjonctif analogues à ceux des tendons et qui s'entre-croisent de diverses manières en formant des plans superposés. Il renferme une infinité de fibres élastiques, anastomosées pour former des réseaux allongés dans le sens des fibres conjonctives, et qui embrassent ces dernières comme le feraient les mailles d'un filet. Au niveau des papilles, ce système élastique est surtout abondant et constitue en partie la charpente solide de ces éminences.

Les *papilles* forment sous le corps muqueux une série de mamelons rangés en saillies régulières et plus ou moins acuminés. Elles renferment des vaisseaux sanguins, artériels et veineux, ainsi qu'un certain nombre de terminaisons nerveuses ; il n'existe point de distinction entre les papilles vasculaires et les papilles nerveuses.

C. Vaisseaux et nerfs des papilles et du derme. — Chaque papille contient une ou plusieurs anses vasculaires sanguines, qui montent verticalement dans son épaisseur pour y former des

bouquets. L'artériole afférente, arrivée à la base de la papille, se subdivise en ramuscules capillaires qui s'anastomosent entre eux et forment immédiatement au-dessous de l'épiderme, sans jamais le pénétrer, des anses plus ou moins nombreuses. La veinule efférente sort de la papille parallèlement à l'artériole. Au-dessous de la zone papillaire, les veines et les artères superficielles forment un réseau longitudinal à mailles allongées duquel se détachent verticalement les bouquets vasculaires des papilles et des rameaux anastomotiques qui s'enfoncent dans le derme et font communiquer le réseau superficiel avec les troncs artériels et veineux de calibre plus considérable, qui occupent les parties profondes du chorion, et fournissent les réseaux à mailles irrégulières caractéristiques qui entourent les glomérules des glandes sudoripares.

Les *vaisseaux lymphatiques* du derme doivent être distingués en *capillaires intra-dermiques* et en *troncules profonds*. Les premiers ne sont à leur origine que des fentes étoilées comprises dans l'écartement des faisceaux conjonctifs entre-croisés du chorion, bordées d'un fin réseau élastique et tapissées d'un endothélium continu découpé en jeu de patience sur ses bords. Ces capillaires paraissent communiquer librement avec les mailles du derme, ou plutôt ne sont autre chose que des espaces stellaires du tissu conjonctif qui commencent à se modifier pour former les voies lymphatiques. Ces dernières prennent nettement une forme canaliculaire sur les limites du derme et du tissu adipeux sous-cutané. On voit alors à ce niveau les troncules lymphatiques sillonner obliquement comme des rubans la région profonde du derme, dont ils sortent pour s'enfoncer dans la graisse, soit en suivant les faisceaux conjonctifs qui limitent les lobules adipeux, soit en s'insinuant entre eux-mêmes. Leur section n'est plus alors étoilée, mais régulièrement circulaire, et le lymphatique commence à former un véritable vaisseau muni de valvules et ne différant point des autres vaisseaux blancs de petit calibre.

Terminaisons des nerfs dans la peau. — Les nerfs sensitifs se terminent dans des appareils particuliers contenus dans l'épaisseur de la peau et qui sont les *corpuscules du tact* et ceux *de Pacini*. Dernièrement, Langerhans, dont les recherches ont été confirmées par Podcopaëw et Tomsa, a aussi vu des fibrilles nerveuses très-minces s'insinuer entre les cellules du corps muqueux et s'y mettre en communication avec des corpuscules

étoilés semés çà et là entre les cellules dentelées, formant ainsi un réseau analogue à celui décrit par Cohnheim dans l'épithélium de la cornée.

Les corpuscules du tact sont contenus dans les papilles, où ils ne sont séparés des vaisseaux que par des faisceaux de tissu conjonctif fasciculé. Ils sont immédiatement adjacents à la couche la plus profonde des cellules de Malpighi, et se composent de renflements en forme de pomme de pin constitués par la réunion de cellules transparentes soudées entre elles (Langerhans) et ne laissant au centre du corpuscule aucune cavité. A la base de ce petit organe se rend un tube nerveux dont les segments interannulaires deviennent de plus en plus courts et qui s'enroulent en formant des tours de spire le long de la masse cellulaire centrale, sans la pénétrer. Entre ces tours de spire formés par le tube nerveux muni encore de sa myéline, on voit, à la surface du corpuscule, des filaments fins qui s'enroulent irrégulièrement, comme les fils d'un écheveau sur leur bobine. Ces filaments sont probablement de nature nerveuse et rendent compte de l'aspect strié en travers caractéristique des corpuscules du tact.

Le corpuscule du tact peut être formé d'un seul segment ou de segments superposés : on en trouve fréquemment de doubles ou de triples. Chaque segment est constitué de la même façon que le corpuscule simple et reçoit un tube nerveux particulier (Thin) souvent émané d'une seule fibre nerveuse qui se bifurque ou se trifurque à la base du corpuscule, au niveau d'un étranglement annulaire (Ranvier).

D. Glandes de la peau. — Vers la fin du troisième mois à partir de la conception, la peau, restée jusqu'à ce moment absolument lisse, acquiert sa disposition définitive ; le tissu conjonctif du derme produit de nombreux bourgeonnements qui soulèvent le corps muqueux et produisent ainsi les papilles. Inversement, des bourgeonnements partis du corps muqueux s'enfoncent dans le chorion et forment les *glandes sébacées*, les *glandes sudoripares* et les *poils*. Ces derniers organes seront décrits sommairement à propos de leurs maladies parasitaires.

Glandes sébacées. — Elles sont le plus ordinairement annexées par paires aux poils, qu'elles lubréfient, et manquent absolument là où les poils n'existent pas ; elles sont formées par un sac fibreux qui représente la couche superficielle du derme. En

dedans de cette première couche, on voit une ou deux rangées superposées de cellules implantées normalement à la paroi du sac. Les cellules des couches centrales subissent au contraire graduellement la transformation graisseuse, de sorte qu'au centre de la glande on trouve de la graisse libre ou des cellules épidermiques en voie de désintégration granulo-graisseuse. Les glandes sébacées sont entourées d'un réseau vasculaire sanguin à mailles étroites qui les enveloppe comme le feraient les mailles d'un filet.

Glandes sudoripares. — Elles proviennent de bourgeons épidermiques pleins qui s'enfoncent verticalement dans le derme et qui, parvenus au-dessous de lui, se recourbent en crosse et finalement s'enroulent sous forme de glomérule. Ce dernier est plongé dans les parties les plus profondes du derme, au sein d'un tissu conjonctif environné de toutes parts de vésicules adipeuses et de capillaires sanguins. Il se creuse plus tard d'une cavité qui sur des coupes de la peau de nouveau-né se montre comme une lumière étroite environnée d'une rangée de cellules claires, prismatiques, reposant sur une paroi mince. Le conduit excréteur monte verticalement dans le derme et gagne les couches épidermiques, qu'il traverse en se contournant en hélice. Dans sa portion dermique, il est revêtu par des cellules analogues à celles du corps muqueux, chargées comme ces dernières de substance glycogène chez le fœtus. Dans certaines régions, il est accompagné par des fibres lisses à direction longitunale. Les glandes sudoripares sont destinées, comme l'indique leur nom, à la sécrétion de la sueur ; elles paraissent jouer un rôle important dans la production d'un certain nombre de lésions cutanées.

§ 2. — Infiltrations œdémateuses de la peau.

Les infiltrations œdémateuses de la peau sont de deux ordres et comprennent : 1° l'*œdème proprement dit*, qui consiste simplement, comme tous les œdèmes (1), dans l'épanchement d'une sérosité albumineuse entre les faisceaux conjonctifs du derme ; — 2° l'*œdème inflammatoire*, causé par l'accumulation de lymphe, chargée de fibrine et coagulable, dans l'interstice de ces mêmes faisceaux. Nous réunirons dans un seul para-

(1) Voy. p. 442 et suiv.

graphe ces deux formes d'œdème, bien qu'au point de vue pathogénique elles répondent à deux séries de phénomènes essentiellement différents.

A. Œdème proprement dit, infiltration séreuse de la peau. — On sait que, lorsque la pression dépasse dans les capillaires une certaine limite, la diapédèse a lieu et l'œdème se produit. Cette augmentation de pression peut survenir de deux manières, soit parce que les voies d'écoulement n'existent plus par suite d'une oblitération veineuse, soit parce que les vaisseaux contractiles ont été frappés d'atonie.

C'est à cette dernière cause que sont dus les œdèmes primitifs de la peau. L'urticaire, l'érythème papuleux, ne sont autre chose en effet que des petits points œdémateux, des œdèmes circonscrits. Ils s'accompagnent habituellement d'extravasation sanguine. On sait que le liquide transsudé au moment de la diapédèse contient toujours un certain nombre de globules rouges du sang; c'est pourquoi, dans les œdèmes cutanés produits sous l'influence d'une action névro-paralytique, la peau prend parfois, au niveau de la lésion, toutes les teintes de l'ecchymose, et c'est ainsi, par exemple, que la papule de l'urticaire peut revêtir la caractère hémorrhagique (1).

La papule de l'urticaire est le type de l'œdème partiel de la peau. Sa saillie blanche répond à la portion du derme infiltré, son auréole rosée à la congestion vasculaire qui l'environne et l'agrandit. L'apparition de la rougeur précède toujours celle de la papule. La teinte blanche de cette dernière est bien due à l'injection interstitielle du derme par la sérosité, car, si l'on pique la peau avec une seringue de Pravaz et qu'on y pousse une injection d'eau, l'on reproduit la tuméfaction pâle et prurigineuse de l'urticaire (2).

C'est l'apparition, à la surface de la peau, de taches blanches, isolées ou confondues de manière à former des réseaux, et très-analogues à celles de l'urticaire, qui montre, chez les anasarqués, que la peau est envahie par l'œdème subjacent. Dès que cet œdème cutané, passif et diffus, s'est produit, la

(1) Cette forme, bien décrite par Willan et par Rayer sous le nom de *Purpura urticata*, a été l'objet d'un intéressant travail de Jütte (*Zeitschrift für Klin. med.*, 1859).

(2) Le prurit de l'injection hypodermique, comparable à celui de l'urticaire, est vraisemblablement dû à l'action de l'eau sur les ramuscules nerveux.

peau perd son aspect lisse, elle devient mamelonnée ; souvent, au niveau de ces mamelons, l'épiderme se plisse ; finalement, il peut s'érailler et laisser couler au dehors une sérosité claire qui n'est point spontanément coagulable à l'air et qui contient les éléments anatomiques qu'on rencontre toujours dans les liquides des œdèmes, c'est-à-dire des globules blancs et quelques globules rouges.

Si, dans la peau ainsi modifiée, on pratique, après durcissement, des coupes transversales, on voit les vaisseaux sanguins très-apparents, gorgés de sang et environnés de globules blancs qui les suivent en formant des traînées. Dans le derme, on

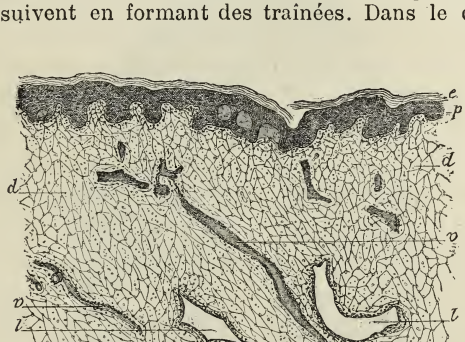


Fig. 354. — Coupe de la peau œdémateuse ; *e*, épiderme ; *p*, corps muqueux recouvrant les papilles ; *d*, derme infiltré par les globules blancs ; V, vaisseaux sanguins ; L, lymphatiques intradermiques dilatés et entourés de globules blancs.

voit, entre les faisceaux conjonctifs écartés les uns des autres par la sérosité, des globules blancs interposés et dont le nombre dépasse de beaucoup celui des cellules lymphatiques que l'on rencontre dans la peau normale. Ils forment souvent des amas ou des îlots irrégulièrement disséminés. Enfin les capillaires sont *extrêmement dilatés*, et au lieu de se montrer sous la forme de fentes étroites, comme dans la peau normale, ils présentent celle de larges espaces étoilés, béants ; leur section dépasse souvent en dimension celle des plus gros vaisseaux sanguins du derme.

Cette dilatation des lymphatiques est constante dans l'œdème de la peau. A une époque où les connaissances histologiques sur la structure du tissu conjonctif ne permettaient pas d'admettre que les mailles de ce dernier fussent le siége de l'œdème, elle avait été soupçonnée par Young (1). En 1868, cet histologiste décrivait dans le derme infiltré, sous le nom de *lymphatiques dilatés*, de grands espaces remplis de liquide,

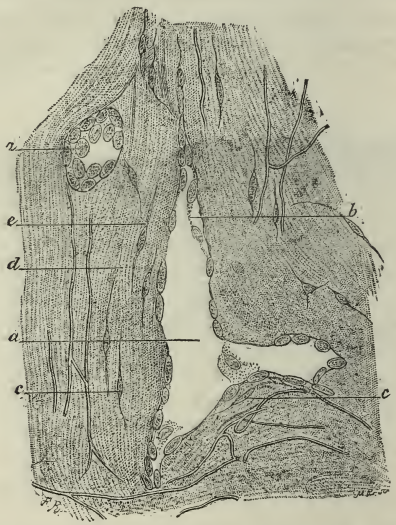


Fig. 355. — Capillaire lymphatique du derme dilaté dans l'œdème ; *a*, cavité du vaisseau ; *b*, son endothélium ; *c*, bordure élastique de la lacune ; *c*, cellules, et *d*, faisceaux du tissu conjonctif au milieu duquel est creusé le capillaire lymphatique.

circonscrits par des faisceaux épais de tissu conjonctif et cloisonnés par un élégant réseau de fibres connectives. Ces cavités, dépourvues de parois propres et communiquant entre elles, de manière à former un véritable système caverneux, furent considérées avec juste raison par Young comme le siége de l'œdème cutané, mais à tort comme des vaisseaux lymphatiques.

(1) Young, *Zur Anatomie des œdemataesen Haut. Wiener. Akad. Sitzungber.*, LVII, S, 951, 1868.

Ces mailles, en effet, répondent exactement à la description, donnée par M. Ranvier, du tissu conjonctif distendu et dissocié par la sérosité de l'œdème, et nullement aux capillaires lymphatiques, qui ne sont point, comme on l'a vu, des espaces cloisonnés par des fibres conjonctives entre-croisées. Les lacunes de Young ne sont donc autre chose que les espaces du tissu conjonctif du derme gonflés et distendus par le liquide de l'œdème. Il résulte de ceci que Young avait plutôt deviné que démontré la dilatation des lymphatiques dans l'œdème; mais, si l'on admet que le tissu conjonctif n'est autre chose qu'un espace lymphatique cloisonné, la conception de cet histologiste demeurera dans son entier, et l'on verra dans l'œdème la stagnation de la sérosité transsudée dans les mailles du tissu conjonctif, c'est-à-dire dans les premières voies de la lymphe.

L'œdème diffus, dont nous venons de parler, envahit fréquemment la peau sus-jacente aux membres anasarqués depuis longtemps. Il est rarement primitif; cependant, chez les nouveau-nés, il apparaît constamment avec l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané et constitue le sclérème.

Nous avons vu que l'œdème s'accompagne d'exsudation séreuse, du départ des globules blancs en grande quantité, et de celui d'une portion beaucoup plus minime de globules rouges. Si la définition que Cohnhein a donnée de l'inflammation était exacte, il n'existerait anatomiquement aucune différence entre cette dernière et l'œdème; si au contraire on admet que l'irritation et la prolifération des cellules fixes des tissus sont nécessaires en outre pour caractériser le début des processus inflammatoires, l'œdème restera suffisamment séparé de ces derniers.

Cependant des phénomènes aussi voisins de l'inflammation vraie ne peuvent longtemps se produire au sein des tissus sans que ces derniers réagissent par des inflammations chroniques. C'est pourquoi l'histoire de l'œdème chronique et celle des dermites chroniques sont étroitement connexes, le premier devenant régulièrement, par sa prolongation même, l'origine des dernières.

En résumé, quand l'œdème cutané se produit, soit par suite d'une action névroparalytique locale, soit par propagation d'un œdème subjacent, on observe : 1° la transsudation séreuse formant dans le derme une injection interstitielle; 2° le départ des globules blancs et de quelques globules rouges; 3° la dilatation des voies lymphatiques, dont l'agrandissement est en cor-

rélation avec l'élimination de l'œdème, de telle façon que dans certains cas les vaisseaux blancs dilatés outre mesure s'irritent sur leur trajet et se montrent comme des cordons blancs douloureux. Ce fait se reproduit chaque fois qu'un œdème intense gagne la peau de tout un membre, comme il arrive dans la *phlegmasia alba dolens*, par exemple.

B. Œdèmes lymphatiques. — Ils ont été décrits par plusieurs auteurs, notamment par Virchow, sous le nom de *leucophlegmasie*, et par Rindfleisch, sous celui de *pachydermie lymphangiectasique* ; parfois aussi, quand, par suite d'un œdème prolongé, les canaux lymphatiques et leurs ganglions aboutissants, longtemps irrités, sont revenus sur eux-mêmes à la manière des cicatrices, on voit cette forme d'œdème succéder à l'anasarque. La peau est dure, mamelonnée, rouge brun; quand on la pique, il s'écoule un liquide spontanément coagulable à l'air, et, quand on fait des coupes de la peau après durcissement dans l'alcool, le derme est rempli de lymphe qui se moule, après coagulation par l'alcool, sur tous les interstices du tissu fibreux, dont elle gorge les mailles, comme le ferait une injection interstitielle de gélatine. Les lymphatiques sont béants et remplis de caillots lymphatiques; le plus souvent, cet œdème particulier détermine rapidement dans la peau une dermite chronique qui va jusqu'au tissu sous-cutané et contribue ainsi à augmenter la rigidité de la peau déjà gorgée de fluides. L'infiltration globulaire est aussi intense que dans l'œdème proprement dit; seulement, au lieu d'une sérosité albumineuse, c'est la lymphe elle-même qui remplit les espaces lacuneux du derme.

Cette stagnation de la lymphe, jointe à l'imperméabilité ordinaire des ganglions devenus fibreux, détermine souvent l'apparition de *varices lymphatiques* dans la peau. L'œdème dur qu'on observe dans ce cas a été considéré, par plusieurs dermatologistes, comme une variété d'éléphantiasis. Cette dernière dénomination peut être conservée si on l'applique à toutes les inflammations ou indurations chroniques de la peau, comme un terme générique.

§ 3. — Hémorrhagies de la peau.

Dans la peau, comme dans les autres tissus, les hémorrhagies peuvent provenir de la rupture des capillaires, ou du

passage du sang à travers leurs parois ramollies; dans ce dernier cas, on dit qu'elles se produisent par diapédèse.

Nous laissons de côté, dans ce paragraphe, les hémorrhagies dues à la section de la peau et provenant de la division de vaisseaux d'un certain calibre; nous ne nous occuperons ici que des hémorrhagies interstitielles et de leur évolution.

Lorsqu'à la suite d'une contusion les petits vaisseaux de la peau sont rompus sans déchirure du derme, les globules rouges et les globules blancs s'infiltrent dans le tissu conjonctif. Il en résulte la production d'une macule hémorrhagique étendue irrégulièrement en nappe. Quand le sang s'est écoulé en grande quantité dans un point circonscrit, il dissocie les faisseaux du derme, s'infiltre dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, et donne ainsi lieu à l'apparition d'une bosse sanguine.

Dans d'autres cas, sous l'influence des maladies générales dont le scorbut est le type, et dont les exanthèmes fébriles et le purpura offrent des exemples bien connus, les hémorrhagies se font spontanément, par diapédèse, et leur distribution est vraisemblablement réglée par des actions névro-paralytiques particulières.

Quoi qu'il en soit, une fois épanché dans l'épaisseur du derme, le sang subit des modifications régressives. Le plasma sanguin se résorbe le premier et rapidement. La matière colorante des globules rouges se transformant ensuite en hématine, la macule hémorrhagique prend alors une teinte noire; puis les globules fragmentés, englobés, et transportés par les cellules migratrices du derme, sont déposés sous forme de pigment dans les ganglions voisins, ou même dans le protoplasma des cellules fixes du chorion. Il résulte de ce dernier fait que les portions de la peau qui ont été le siége d'hémorrhagies conservent pendant plus ou moins longtemps une coloration brunâtre ou fauve, qui ne s'efface point sous le doigt et sert souvent à reconnaître une hémorrhagie antérieure.

Il sera question plus loin des hémorrhagies dues à la rupture des vaisseaux ramollis par une inflammation quelconque de la peau; quant à cette forme singulière d'hémorrhagie cutanée appelée *hémathydrose* ou sueur de sang, et qui se fait par gouttes qui semblent sourdre des orifices glandulaires, on ne possède à son égard aucune donnée anatomique exacte, et c'est par hypothèse qu'on la fait provenir du réseau vasculaire particulier aux glandes cutanées.

Lorsque le sang, rompant le corps muqueux, soulève l'épiderme en bulles, ou pénètre dans des bulles préformées (pemphigus hémorrhagique, zona hémorrhagique, etc.), le sang se comporte exactement comme s'il était au contact de l'air ; il se coagule au bout de peu de temps et forme avec l'épiderme soulevé une croûte qui disparaît plus tard par desquamation.

§ 4. — Inflammations diffuses de la peau.

Les *inflammations diffuses* de la peau sont celles qui se répandent en nappe dans cette membrane et sur une grande surface. Les *inflammations circonscrites* n'en occupent que des points restreints en étendue, et leur évolution jette un certain jour sur l'anatomie pathologique des principales lésions élémentaires de la peau. C'est pourquoi nous ferons de l'étude de ces dernières l'objet d'un paragraphe séparé.

A. Inflammation congestive de la peau, dermite aigue. — Nous prendrons pour type de cette dermite l'une des inflammations les plus fréquentes de la peau, l'*érysipèle*, qui, passant très-rarement à la suppuration, permet de suivre pas à pas, de son début à son complet effacement, le processus de la dermite congestive.

Lorsqu'on incise la peau envahie par l'érysipèle, on voit qu'elle est épaissie, gorgée de sucs, et qu'elle repose sur un tissu cellulo-adipeux solide qui atteint parfois la compacité de la graisse congelée ; la sérosité qui s'écoule de la surface de coupe est très-légèrement fibrineuse, contient de nombreux globules blancs et quelques globules rouges, et enfin des cellules fixes du tissu conjonctif dont le protoplasma est redevenu actif et granuleux.

Sur des coupes, on voit que le derme est infiltré par des globules blancs (Vulpian) qui forment le plus souvent des traînées le long des vaisseaux sanguins (Volkmann et Stendner). Dans les points où l'érysipèle est en voie d'accroissement, c'est-à-dire au niveau de son bourrelet œdémateux marginal, la coupe des vaisseaux paraît entourée d'une véritable couronne de globules blancs, tandis qu'entre les mailles du derme on n'en trouve qu'un petit nombre.

Un second point de rassemblement des globules blancs infiltrés est le voisinage des capillaires lymphatiques à section étroite (fentes lymphatiques du derme). En même temps que

les globules blancs s'accumulent dans les espaces avoisinants du tissu conjonctif, on voit dans certaines fentes lymphatiques l'endothélium se gonfler et devenir granuleux. Les noyaux se

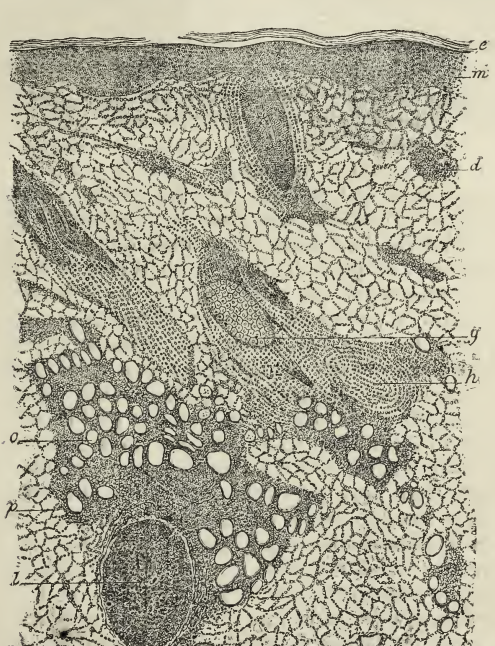


Fig. 356. — Coupe de la peau du lobule de l'oreille dans l'érysipèle ; *e*, épiderme; *m*, corps muqueux ; *d*, capillaires lymphatiques, pleins de globules blancs ; *l*, lymphatique sous-cutané distendu par les mêmes globules; *g*, glande sébacée; *h*, tissu fibreux du derme infiltré de globules blancs; *n*, artérioles ; *o*, vésicules adipeuses ; *p*, globules blancs interposés entre elles.

divisent, et l'endothélium desquame. Sur d'autres points, les lymphatiques sont remplis par des cellules embryonnaires, en tout semblables à celles dont le derme est infiltré, et leurs

coupes longitudinales se montrent, sur les préparations, comme de longs rubans sinueux.

Un peu plus tard, on peut voir également les lymphatiques sous-cutanés, plongés dans le tissu cellulo-adipeux, se remplir de cellules migratrices qui, sur les coupes, se montrent également abondantes autour du vaisseau et dans ses parois elles-mêmes ; ordinairement, dans l'inflammation congestive intense, l'infiltration globulaire s'est en effet propagée jusque dans le pannicule adipeux, dont les vésicules sont séparées par des traînées de globules blancs. Ce phénomène est la principale cause de l'induration en masse que subit la peau.

Il résulte de ce qui précède que les globules blancs sortis des vaisseaux par diapédèse avec un transsudat légèrement fibrineux se répandent dans les mailles du derme pour cheminer ensuite vers les radicules lymphatiques et être vraisemblablement repris par ces vaisseaux, qui les reportent dans le sang veineux. Ce processus est celui de l'œdème inflammatoire, et il est probable que l'évolution des cellules migratrices est très-peu différente dans les œdèmes aigus de la peau, dont le type est fourni par l'érythème papuleux. Mais, dans l'inflammation congestive, on observe en outre la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif, dont les noyaux bourgeonnent, se divisent et, s'entourant d'un protoplasma granuleux et actif, contribuent pour leur part à la production des éléments embryonnaires dont le derme est rempli. Mais, dans les dermites congestives, cette tendance à la prolifération des cellules plates est beaucoup moins marquée que ne l'est le phénomène d'infiltration par diapédèse ; c'est pour cela que le plus souvent la résolution s'opère sans que l'inflammation antérieure laisse dans la peau de traces appréciables. Cependant les globules rouges infiltrés dans le derme en même temps que les globules blancs subissent les mêmes transformations que dans l'ecchymose. De là, la production d'une nappe maculeuse fauve qui subsiste quelque temps après l'inflammation. Sous l'influence de la congestion inflammatoire, les cellules du corps muqueux sont aussi modifiées dans leur vitalité ; les nucléoles s'agrandissent, refoulent et atrophient la substance du noyau, suivant un mécanisme indiqué plus haut, et la cellule, frappée de mort par suite de l'atrophie du noyau, ne peut sécréter la substance cornée qui la soude, dans la peau normale, aux cellules voisines. Il en résulte que la peau desquame. Quant à la production des phlyctènes et aux abcès dermiques qui peuvent suc-

céder, bien que rarement, aux inflammations congestives, le mécanisme de leur production sera étudié plus loin.

Dans la forme d'inflammation précédente, la congestion joue le rôle principal. Elle est accompagnée d'une exsudation qui forme l'œdème inflammatoire et qui contient de la substance fibrinogène en quantité plus ou moins abondante. Mais l'exsudat ne se dépose pas ordinairement dans les mailles du derme, comme il arrive dans les inflammations dont la description va suivre.

B. Inflammations exsudatives de la peau. — *a.* Dermite suppurée, phlegmon simple de la peau. — Elle constitue une terminaison rare des inflammations diffuses. La suppuration dans l'érysipèle, type de ces dernières, est en effet l'exception (Lordereau); et, quand elle se produit, la suppuration du derme n'a pas lieu sur de larges surfaces, mais par points plus ou moins rapprochés. Chacun de ces petits abcès dermiques est identique avec celui qui se produirait dans la peau autour d'un corps étranger, d'un séton par exemple.

Dans certaines inflammations diffuses, lorsque la suppuration se produit, on voit sur quelques points les cellules accumulées dans les mailles du derme et provenant, soit de la diapédèse des globules blancs, soit de la division des cellules fixes, devenir granulo-graisseuses et cesser de fixer énergiquement le carmin. Ces cellules lymphatiques sont mortes et constituent dès lors de petits corps étrangers dans la peau. Ordinairement, elles sont réunies en foyers plus ou moins profonds au niveau desquels la substance fondamentale (fibres élastiques, faisceaux de fibres conjonctives) se résorbe et disparaît. Il en résulte une petite cavité remplie de pus, creusée dans le derme. Tout autour existe une inflammation diffuse congestive du tissu conjonctif. Les vaisseaux sanguins et surtout les artères de petit calibre sont enflammés consécutivement; l'endartérite diminue sensiblement le calibre des vaisseaux et par suite l'apport du sang. Le foyer purulent s'agrandit aux dépens des tissus ambiants faiblement vascularisés; il se rapproche de la surface, et l'ulcération se produit.

Nous ne dirons rien ici du mode de bourgeonnement vasculaire observé au niveau de l'ulcération cutanée, ni du mécanisme de la cicatrisation, nous reportant à ce qui a été exposé plus haut à ce sujet (p. 97-101). Il convient seulement d'ajouter que, d'après les recherches de Reverdin, la présence des cellules

épidermiques transplantées, au centre d'une plaie bourgeonnante de la peau, détermine une active reproduction de l'épithélium tout autour de la greffe. Les cellules épidermiques semblent agir ici non point en se multipliant par division, mais par une sorte d'action de présence qui conduit pour ainsi dire l'évolution des cellules embryonnaires ambiantes dans un sens déterminé, car la greffe ne donne en elle-même aucun signe d'activité et ne tarde pas à se détruire au milieu du tissu épithélial nouveau dont elle a déterminé l'apparition.

b. Dermite fibrineuse. Phlegmon diffus de la peau. — Cette inflammation ne diffère point de celle qui a été décrite plus haut (p. 448) et qui constitue le phlegmon diffus. En même temps qu'une abondante infiltration cellulaire entre les faisceaux conjonctifs du derme, on observe un réticulum fibrineux délicat qui englobe dans ses mailles les cellules migratrices. Dans certains cas, la fibrine est abondamment exsudée, et il se produit très-rapidement une véritable nécrose du derme. C'est ce qui arrive notamment au niveau de la pustule maligne. L'œdème charbonneux n'est qu'un degré atténué de cette sorte de dermite gangréneuse. Il se montre sur de vastes surfaces, s'accompagne d'exsudation fibrineuse, ce qui le distingue de l'œdème simple, et il aboutit très-vite à la mortification. Quand celle-ci s'est produite, le derme tout entier est infiltré de fibrine granuleuse et de cellules embryonnaires granulo-graisseuses. Dans le tissu sous-cutané, la graisse des vésicules adipeuses s'est fragmentée par places et forme des gouttelettes libres éparses dans les interstices des tissus, ou bien il s'est produit sur le vivant des cristaux d'acides gras caractéristiques, que l'on n'observe ordinairement que dans le tissu adipeux recueilli sur un cadavre.

c. Dermite pseudo-membraneuse. Diphthérie cutanée. — La diphthérie cutanée n'a pas été étudiée d'une manière spéciale. Nous renverrons donc, pour ce qui concerne cette affection, à la page 89, où l'exsudat diphthérique a été étudié dans sa généralité. Nous avons pu seulement constater que les cellules rameuses ayant subi la transformation colloïde, et qui ont été décrites par E. Wagner, se retrouvent dans les fausses membranes cutanées. La caractéristique de la diphthérie consiste d'ailleurs bien plus dans les lésions des épithéliums que dans celles des membranes qui les supportent, et, si l'on

pouvait conclure de la muqueuse pharyngée à la peau, il y aurait simplement sous l'exsudat diphthérique une inflammation diffuse.

C. Inflammations diffuses chroniques de la peau. — Lorsque des inflammations successives se sont montrées à la peau, ou, ce qui revient au même, qu'un œdème chronique s'y prolonge, les processus irritatifs, longtemps maintenus, déterminent dans cette membrane des inflammations chroniques. Souvent aussi, une inflammation localisée, telle qu'un ulcère, ou une inflammation de nature spéciale, comme l'eczéma, déterminent au bout d'un certain temps autour d'elles, dans une zone plus ou moins étendue, l'apparition d'inflammations chroniques de la peau, qui affectent des tendances particulières suivant leur mode d'origine et les tendances morbides du sujet sur lequel elles se développent.

1. Dermite fibreuse hypertrophique. — Dans cette forme, qui fréquemment succède aux irritations prolongées du tégument (pourtour des ulcères variqueux, eczéma chronique des jambes, etc.), le derme est épaissi, et les faisceaux fibreux qui le composent sont plus nombreux et plus serrés. Les lymphatiques capillaires étoilés forment, sur les coupes perpendiculaires à la direction des faisceaux, de grands espaces stellaires revêtus d'endothélium. A cette hypertrophie du derme correspond une atrophie relative du corps papillaire dont les papilles sont petites et peu élevées ; les couches épidermiques sont minces, et les noyaux des cellules sont fréquemment atrophiés par les dilatations des nucléoles, d'où la desquamation presque incessante à la surface de la peau ainsi enflammée. Quant au tissu adipeux sous-cutané, il fait corps avec le derme ; il est dur, parce que les cellules adipeuses ont proliféré de telle sorte que chaque globe graisseux est diminué de volume et entoure d'une couronne de cellules embryonnaires. De là vient la consistance dite *lardacée* de la peau ainsi modifiée, consistance surtout évidente autour des vieux ulcères et qui est analogue à celle qu'offrirait la graisse congelée.

2. Forme papillaire, papillome diffus de la peau. — On observe généralement cette inflammation chronique dans la peau qui a été le siége d'œdèmes successifs, notamment au niveau du cou-de-pied et au pourtour des malléoles chez les vieux

cardiaques. Quelques auteurs, et notamment Virchow, en ont fait une variété particulière d'éléphantiasis (*E. verrucosa*). C'est une forme analogue qui a été décrite par M. Hardy sous le nom de lichen hypertrophique. Dans cette dernière affection, qui remonte parfois jusqu'au voisinage du genou et qui s'accompagne souvent de varices anciennes, les papilles sont parfois énormes et recouvertes chacune d'une couche cornée qui les rend semblables aux papilles de la langue des animaux ruminants. Généralement, dans ce cas, la peau est épaissie considérablement, ridée, sillonnée de plis. Sur des coupes convenablement durcies de lambeaux de peau sur lesquels on a pratiqué l'injection du réseau lymphatique, on voit après coloration par le picro-carminate (1) les papilles énormément élargies, formées de tissu conjonctif embryonnaire (tissu muqueux) analogue à celui qui forme la gelée de Warthon, au sein duquel rampent des vaisseaux délicats et lymphatiques creusés comme de simples lacunes revêtues d'endothélium. Dans le derme dont les mailles sont remplies d'éléments embryonnaires et dont les cellules fines sont en voie de division sur ombre de points , on voit ordinairement une innombrable quantité de capillaires de nouvelle formation. Ces vaisseaux embryonnaires sont surtout abondants dans les parties profondes de la peau, autour des glandes sudoripares, et au niveau de leurs points de rassemblement ils arrivent à se toucher. C'est surtout consécutivement aux œdèmes chroniques qu'on observe ces abondantes néoformations vasculaires. Dans l'intérieur du derme, les capillaires lymphatiques sont également très-dilatés, et béants sur les coupes.

La dermite diffuse dont la description précède constitue l'une des formes de l'éléphantiasis des Arabes. On a, du reste, réuni sous ce nom les inflammations chroniques les plus diverses. La loi générale du développement des éléphantiasis n'est pas encore connue, mais on sait actuellement que lorsque des inflammations congestives réitérées, comme l'érysipèle, ou des œdèmes prolongés ou récidivants, se montrent dans la peau, cette dernière s'hypertrophie, et il se produit une tuméfaction

(1) Pour pratiquer des coupes minces de la peau, il est avantageux de faire durcir cette membrane en plongeant des fragments de 1 centimètre de côté au plus dans l'alcool à 36°, puis dans la gomme en solution sirupeuse additionnée d'acide picrique, puis dans l'alcool, en laissant la pièce vingt-quatre ou quarante-huit heures dans chaque liquide.

éléphantiasique. Dans tous les cas observés par nous depuis sept ans, la seule lésion constante a été dans ce cas la dilatation des capillaires lymphatiques ; quant à la forme de la dermite chronique elle-même, elle peut varier considérablement.

3. Éléphantiasis des Arabes. — On a pu voir par ce qui précède que les dermites diffuses chroniques, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, présentent une tendance commune, l'hypertrophie de la peau avec ses divers types.

a. Si l'œdème a duré longtemps, on peut voir se produire sur de vastes surfaces un engorgement dur constitué par une stase de la lymphe dans les espaces du tissu conjonctif, dans les lymphatiques capillaires dilatés, et dans les troncs lymphatiques afférents des ganglions. Ces derniers sont transformés en tissus fibreux, imperméables, et jouent un grand rôle dans la production et le maintien de la dermite éléphantiasique (pachydermie lymphangiectasique de Rindfleisch, œdème lymphatique éléphantiasique). Cette forme succède aux œdèmes répétés et n'est pas rare dans les membres inférieurs des vieux cardiaques. Son siége de prédilection est la peau du scrotum, de la verge et du prépuce.

b. Une seconde forme est caractérisée par le retour à l'état embryonnaire de tout le derme hypertrophié, avec production de vastes lacunes lymphatiques entre les bourgeons charnus dans lesquels la peau s'est transformée. Cette variété a été décrite sommairement plus haut à propos des lymphangiomes (voy. p. 250, fig. 130) ; elle siége aussi fréquemment, comme la précédente, au niveau des parties génitales (peau de la verge, du clitoris, des grandes lèvres).

c. Une troisième forme a été aussi observée et consiste dans un accroissement énorme de l'épaisseur du derme, dû à la multiplication des faisceaux conjonctifs et du réseau élastique ; fréquemment, en outre, les muscles lisses disséminés en petit nombre dans le derme, d'après certains auteurs, augmentent considérablement de nombre et forment dans les parties profondes de la peau des couches superposées, intriquées dans différents sens. Comme dans les autres formes d'éléphantiasis, les capillaires lymphatiques sont dilatés, gorgés de lymphe ou d'endothélium desquamé et largement béants.

Généralement, dans ces cas, la peau est rugueuse, sillonnée de rides ou de plis, mais ne présente pas d'excroissances verruciformes. On a donné en clinique à cette éléphantiasis le nom

d'*éléphantiasis lisse ou glabre*. Mais, quand l'épaississement de la peau s'accompagne d'hypertrophie papillaire et de néoformations vasculaires (dermite diffuse papillaire, vasculaire), on dit que l'éléphantiasis est verruqueuse (*E. papillaris seu verrucosa*). Lorsque les papilles formées de tissu embryonnaire ou de tissu muqueux prennent des dimensions énormes, comme dans le *lichen hypertrophique*, on appelle l'éléphantiasis *Elep. tuberosa seu nodosa*. L'ulcération à la surface de la peau hypertrophiée de diverses manières est appelée d'un nom particulier : l'éléphantiasis ulcéreuse.

Sclérodermie. — On a rapproché à tort de l'éléphantiasis la sclérodermie, maladie atrophique de la peau, qui l'envahit d'une manière systématique. La sclérodermie est une véritable cirrhose de la peau. La substance fondamentale du derme (faisceaux conjonctifs et réseaux élastiques) subit un grand accroissement (Rassmussen, Lagrange et Duret) ; le pannicule adipeux sous-cutané s'enflamme chroniquement, puis se transforme en tissu fibreux, dense, par suite de l'organisation du tissu embryonnaire interposé entre les vésicules adipeuses et de la résorption de celles-ci. Les vaisseaux sont, d'après Lagrange et Duret, rétrécis et comme comprimés par la néoformation fibreuse. L'épiderme est mince et transparent, réduit à deux ou trois couches de cellules, et les saillies papillaires sont atténuées considérablement ou même complétement effacées sur la pulpe des doigts, où d'ordinaire elles atteignent une hauteur assez considérable. Cette maladie débute par les altérations précitées de la peau ; mais l'atrophie, gagnant les os, qu'elle fait disparaître, et les troncules nerveux, qu'elle modifie de diverses façons (périnévrite, névrite interstitielle), n'est pas sans analogie avec certains troubles dits trophiques du tégument. Dans les cas de paralysie cependant, c'est une des formes d'œdème éléphantiasique que l'on voit survenir consécutivement à la lésion nerveuse, et non point une atrophie, comme dans la sclérodermie. Cette dernière est compliquée de bulles pemphygoïdes et d'ulcérations au niveau des surfaces modifiées. Les lésions des nerfs et les altérations inflammatoires des vaisseaux peuvent en rendre compte.

§ 5. — Inflammations circonscrites de la peau. — Anatomie pathologique des principales lésions élémentaires connues en dermatologie.

L'œdème inflammatoire, l'inflammation proprement dite et les phénomènes ulcératifs, au lieu de siéger sur de vastes surfaces, peuvent être circonscrits. Il se produit dans ce cas des lésions locales qui, macroscopiquement, affectent d'ordinaire l'un des types décrits communément par les dermatologistes sous le nom de *lésions élémentaires* de la peau.

a. Inflammation congestive et localisée de la peau. papule. — Lorsqu'une inflammation congestive, au lieu de s'étendre en nappe, est localisée sur une petite surface, il se forme une élevure rouge et circonscrite que l'on appelle une papule et dont le type, dans la variole, précède la pustulation. Sur une coupe d'une pareille lésion, il est facile de voir que la peau est modifiée, comme dans toute autre inflammation congestive. Les espaces du tissu conjonctif sont remplis de jeunes éléments, et les vaisseaux sont entourés de cellules embryonnaires qui leur forment des sortes de gaînes. L'élevure est due à l'œdème inflammatoire local.

Le plus souvent, au bout de quelque temps, les papules s'affaissent, la peau subit une légère desquamation à leur niveau, et, si l'on pratique alors l'examen histologique, on trouve cette membrane presque entièrement normale. Cet effacement complet de la lésion existe même dans le psoriasis, affection cutanée de forme papulo-squameuse, dans laquelle l'inflammation circonscrite qui crée la papule existe pour ainsi dire chroniquement, s'exacerbant de temps en temps par poussées. Dans la papule du psoriasis, l'inflammation cellulaire et l'œdème siégent surtout au niveau des papules immédiatement au-dessous du corps muqueux. L'évolution de ce dernier devient alors excessivement active, et, la dilatation des nucléoles amenant rapidement l'atrophie des noyaux, les lamelles épidermiques, qui se renouvellent incessamment, desquament avec facilité sous forme d'écailles argentées. Quand il se prolonge sur un point de la peau, le psoriasis détermine l'hypertrophie des papilles et la dilatation des vaisseaux (Neumann). Nous retrouvons ici la tendance hypertrophique des dermites chroniques.

Dans le *prurigo* et le *lichen*, où la papule a aussi une existence très-prolongée, les papilles s'allongent et s'élargissent considérablement ; l'inflammation est ici plus profonde que dans le psoriasis, la petite dermite chronique locale amène l'épaississement du derme et souvent aussi, d'après H. Derby (1), des lésions des poils, la multiplication des fibres lisses du derme, et l'accumulation de la lymphe dans les interstices du tissu conjonctif. De telle sorte que chaque papule de prurigo ou de lichen invétérés présenterait l'apparence d'un petit nodule éléphantiasique (2).

b. Lésions de l'épiderme dans les inflammations circonscrites de la peau, bulles et phlyctènes. — Lorsque l'œdème inflammatoire se produit sur un point avec assez d'intensité pour que la tension du liquide dans les mailles du derme dépasse la limite de la résistance de l'épiderme, ce dernier cède sur une certaine surface et se soulève pour former une phlyctène ou une bulle. Ces deux lésions élémentaires ne diffèrent que par leur grandeur, le mécanisme de leur formation restant identique.

Le point le plus faible des couches épidermiques est la *couche granuleuse* (*b*, fig. 357) intermédiaire aux cellules épidermiques soudées par la kératine et aux cellules dentelées du corps de Malpighi, fortement adhérentes les unes aux autres. C'est aussi au niveau de la couche granuleuse que les couches épidermiques cèdent et se clivent pour ainsi dire. Le liquide de l'œdème inflammatoire se précipite alors dans la bulle, dont le contenu présente avec lui une identité parfaite et se compose de globules blancs (cellules migratrices), de rares globules rouges et d'une substance fibrinogène qui donne naissance à un réticulum fibrineux englobant les éléments cellulaires. Les couches profondes du corps muqueux (*b'* , fig. 357) sont infiltrées de cellules migratrices en voie de pénétration dans la bulle et identiques avec celles épanchées dans le corps capillaire.

Dans certaines variétés d'herpès (*zona hémorrhagique, zona gangréneux*), c'est du sang presque pur qui remplit les phlyctènes ; dans le zona névralgique, on en trouve du reste toujours une ou deux présentant une teinte hémorrhagique (Lallier).

L'évolution d'une bulle de pemphigus ou d'un vésicatoire

(1) R. Derby, *Sitzungsberichte d. Kais. Akad.*, 1869.

(2) D'après ce que nous avons dit plus haut, ces lésions sont la conséquence naturelle de la dermite congestive longtemps prolongée.

est très-simple. Le liquide épanché, contenant des globules vivants, est d'abord clair et légèrement citrin. Les globules blancs meurent au bout de peu de temps, et le contenu de la phlyctène acquiert l'aspect opalescent du pus dilué. Ordinairement, la partie externe de la phlyctène, formée par les cellules

Fig. 357. — Coupe d'une phlyctène dans l'érysipèle : *a*, épiderme corné ; *b*, couche granuleuse externe soulevée ; *c*, cellules migratrices englobées dans un réticulum fibrineux ; *d*, globules rouges du sang ; *f*, disposition en arcades du réseau fibrineux ; *b'*, corps muqueux ; *e*, papilles infiltrées de cellules migratrices (120 diamètres).

épidermiques soulevées, se ramollit par une imbibition due à la présence du liquide sous-jacent ; ce dernier s'écoule par une fissure, et la bulle s'affaisse à la surface du corps muqueux ; de nouvelles couches épidermiques se forment plus ou moins rapidement, et la lésion est absolument effacée. Pour le dire en passant, ce mode de réparation est en désaccord formel avec l'opinion de Laugerhans, qui considère la zone granuleuse comme l'organe formateur de l'épiderme, car nous venons de voir que dans la phlyctène cette couche granuleuse est soulevée, puis détruite, sans qu'il en résulte aucun ralentissement dans la production du nouvel épiderme. Notre description ne concorde pas non plus avec celle de Neumann, qui admet à l'intérieur de la phlyctène l'existence d'un réticulum formé

par des cellules étoilées et anastomosées, modification des cellules épidermiques.

Vésicules. — Les vésicules de l'eczéma, celles qui se forment à la surface de la peau érysipélateuse ou qu'on a produites artificiellement à l'aide de l'huile de croton, se forment par un mécanisme tout différent. Elles se forment dans l'épaisseur même du corps muqueux. Dans le protoplasma des cellules dentelées se développent des globules opalescents très-réfringents, ne se colorant pas par le carmin et qui grossissent en refoulant le noyau à la périphérie. Les cellules sont transformées de la sorte en d'énormes vésicules qui s'ouvent les unes dans les autres et constituent par leur réunion une cavité anfractueuse, cloisonnée, contenue dans la couche moyenne du corps de Malpighi. On trouve dans cette cavité des cellules

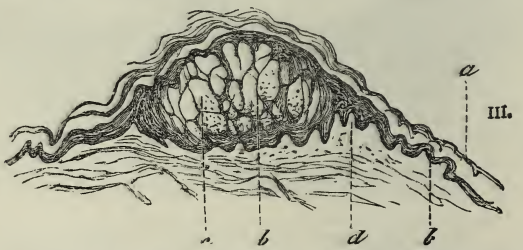


Fig. 358. — Vésicule de varicelle : *a*, épiderme ; *b*, couche granuleuse ; *b'*, cloisons formées par les parois des cellules ouvertes les unes dans les autres et accolées ; *c*, cavités résultant de cette ouverture.

épidermiques à plusieurs noyaux et des cellules migratrices venues des vaisseaux et présentant les caractères des globules blancs du sang. Les éléments cellulaires subissent au bout de peu de temps la transformation graisseuse, et dans certains cas la vésicule, claire d'abord comme une goutte de rosée, se montre comme un grain jaune opaque. Cette transformation se remarque très-nettement dans les éruptions miliaires rhumatismales et dans les sudamina et les bulles de la varicelle, qui ne sont que des variétés de vésicules (1).

(1) Voyez, à propos des vésicules obtenues artificiellement, les recherches de M. Vulpian, in *Comptes rendus de l'Acad. de médecine*, 1871, et celles de Neumann (*Handbuch für Hautkrankheiten*, 1868) et de Besiadecki (*Sitzungsberichte der K. Akad.*, Wien, 1867).

Dans l'eczéma, cette transformation n'a pas le temps de se faire, et les vésicules très-fines et nombreuses se rompent et laissent écouler le liquide encore à l'état de sérosité. Mais, si l'on maintient le liquide exsudé en contact avec la peau en enveloppant cette dernière d'une toile imperméable, il prend au bout de vingt-quatre heures tous les caractères du pus.

Nous ne parlerons pas ici des lésions produites dans la peau par l'eczéma chronique ; elles ne diffèrent nullement de celles qui succèdent à la dermite chronique (voy. Neumann, *Handbook of Skin diseases*, trad. angl., 1872, p. 172-73).

Pustules. — Le processus de formation des pustules a beaucoup d'analogie avec le précédent. On peut prendre pour type

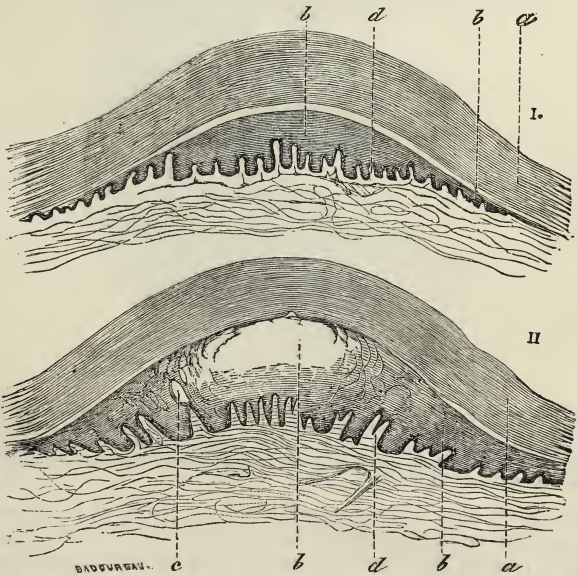


Fig. 359. — I, coupe de la vésicule variolique à son début : *a*, couche de l'épiderme ; *b*, corps muqueux épaissi au niveau de la pustule ; *d*, corps papillaire. II, vésicule variolique plus ancienne ; même signification des lettres que dans la précédente.

l'évolution de celles de la variole, bien étudiées par Neumann, Auspitz, Basch et par nous.

Si l'on étudie une papule de la variole au quatrième jour, on reconnaît qu'elle est formée par une inflammation congestive du derme. Bientôt, dans l'épiderme et à la partie moyenne, les cellules dentelées se gonflent ; des masses muqueuses se forment dans leur protoplasma, transforment la cellule en vésicule, et des vésicules voisines, s'ouvrant les unes dans les autres, déterminent l'apparition d'une cavité anfractueuse qui contient des globules blancs et des cellules épidermiques à plusieurs noyaux. Si alors on injecte les vaisseaux du derme

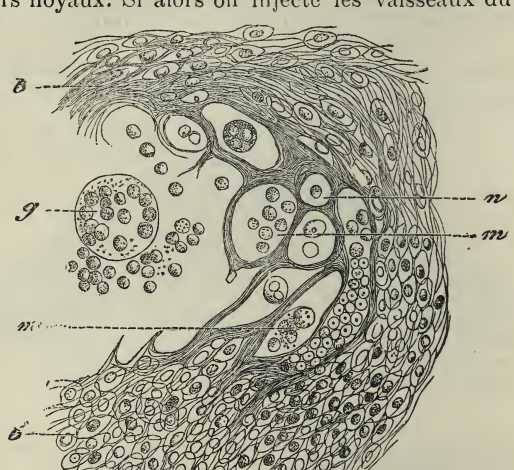


Fig. 360. — b, b', cellules du corps muqueux ; m, m, cavités limitées par des cloisons et contenant des leucocytes et des cellules vésiculeuses ; n, cellule vésiculeuse contenant un leucocyte ; g, grande cellule vésiculeuse libre dans la cavité centrale de la pustule, renfermant elle-même plusieurs leucocytes et entourée des mêmes éléments en liberté.

à l'aide du bleu de Prusse soluble dans l'eau, on reconnaît que la matière colorante diffuse au voisinage de la vésico-pustule. La formation de cette dernière est donc accompagnée d'un ramollissement des vaisseaux, et, à ce niveau, la diapédèse se peut très-facilement produire.

Quand la suppuration s'effectue, les cellules épithéliales gonflées se dissocient et laissent pénétrer dans la cavité de la pustule, et en grande abondance, les globules blancs sortis

des vaisseaux. Les anses vasculaires s'avancent, au niveau du plancher de la pustule, jusqu'à l'extrême limite du derme. Les papilles sont, sur ce point, dépouillées de leur revêtement épithélial, et le tissu du chorion, atteint par l'inflammation diffuse, est transformé en tissu embryonnaire. Ce fait explique pourquoi, tandis que la phlyctène et la vésicule ne laissent aucune trace, la pustule variolique en laisse d'indélébiles, dues à la destruction plus ou moins complète du corps papillaire au-dessous du point où elle s'est produite.

La cavité anfractueuse de la pustule est cloisonnée par des filaments anastomosés, dont la disposition paraît analogue, au premier abord, avec celle des faisceaux conjonctifs délicats du tissu réticulé. Un certain nombre de ces filaments, à disposition arciforme, proviennent de la rupture des cellules du corps mu-

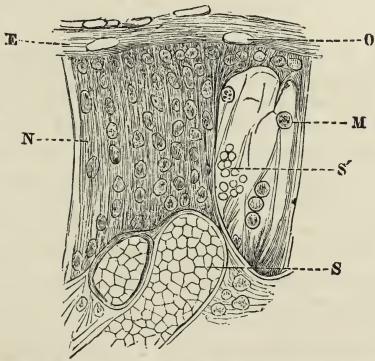


Fig. 361. — Section de la peau soulevée par des pustules varioliques confluentes : S, vaisseau dilaté d'une papille ; S', globules rouges, et M, cellules lymphatiques situés dans le réticulum qui remplace la couche de Malpighi ; N, couche de Malpighi modifiée ; E, couche épidermique contenant des cellules vésiculeuses O.

queux, devenues globuleuses et ouvertes les unes dans les autres. Mais il n'existe pas seulement, dans la cavité de la pustule, des travées formées par les restes des cellules vidées de leur contenu, mais encore on voit de très-fins filaments, qui s'étendent du chorion à la couche de l'épiderme qui, soulevée avec la couche cornée, forme la voûte de la pustule. Du sommet de chaque papille dénudée qui fait saillie sur le plancher de la pustule, on voit partir un pinceau de ces filaments qui, au

premier abord, paraissent se continuer avec les fibrilles du tissu conjonctif papillaire. Ce n'est là qu'une apparence, car on sait actuellement (Ranvier) que la substance fondamentale du tissu conjonctif se termine sous le corps muqueux par une série de dentelures destinées à recevoir celles des cellules crénelées, et que le derme n'envoie dans l'épiderme aucun prolongement fibrillaire. Le réseau qui vient d'être décrit a une existence constante : il est possible qu'il représente la substance unissante (Kittsubstanz) intermédiaire aux cellules du corps muqueux. Il n'a, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, aucune part dans l'ombilication de la pustule. Celle-ci dépend, lorsqu'elle existe, de ce que le centre de la lésion étant déjà creusé d'une cavité cloisonnée, la pustule continue à s'accroître à la périphérie (Fœrster). Les cellules épidermiques étant gonflées déjà, mais non encore vidées à ce dernier niveau, il en résulte une saillie comparative en forme de bourrelet circulaire.

Les poils et les glandes ne prennent aucune part à la formation des pustules de la variole (Charcot). Le cloisonnement de leur cavité rend compte de la solidité qu'elles présentent. Aussi ne se déchirent-elles pas. Mais, quand leur contenu a suppuré, leur voûte se ride et s'affaisse, et il existe au-dessous d'elles une petite ulcération du derme qui bourgeonne, suppure elle-même, et guérit avec destruction du corps papillaire, laissant une cicatrice enfoncée, caractéristique, que cette destruction même a rendue inévitable. Cette cicatrice n'existe que dans la variété de pustules appelées diphthériques et dans lesquelles il s'est produit une véritable nécrose du derme, consécutive à l'infiltration de fibrine ou de pus dans les mailles de ce dernier. C'est ce qui arrive dans la variole confluente. Les pustules simples, celles de l'impétigo par exemple, ne laissent au contraire aucune trace, parce que le chorion n'est pas sphacélé au-dessous d'elles.

Tubercules. — Lorsqu'une inflammation chronique se produit dans les parties profondes du derme et s'y maintient, ce dernier revient à l'état embryonnaire d'abord, puis soulève les parties superficielles de la peau et forme une nodosité qui donne au toucher la sensation d'une *induration profonde circonscrite*. C'est là ce qu'on appelle en dermatologie un tubercule. Les caractères de chacun d'eux seront indiqués à propos des manifestations cutanées de la *syphilis*, de la *scrofule*, de la *lèpre*, de

la *morve*, etc., qui s'accompagnent ordinairement de tubercules cutanés. Un tubercule, quelle qu'en soit la nature, peut d'ailleurs ou s'ulcérer, ou se transformer en une nodosité fibreuse, ou même se gangréner, suivant que la maladie qui l'a produit a des tendances régénératrices, formatives ou gangréneuses.

Inflammations circonscrites périglandulaires. — Les inflammations circonscrites périglandulaires sont souvent dans la peau le résultat de l'accumulation du produit de sécrétion dans l'intérieur de la glande ou de son canal excréteur. C'est de la sorte que se forment les *sudamina*, les principales formes de l'acné inflammatoire, et les pustules qui se forment à l'entour des poils dans le sycosis inflammatoire ou dans la forme appelée arthritique par M. Bazin.

Sudamina. — Quand la sueur se produit en quantité excessive, comme il arrive dans le rhumatisme articulaire aigu ou dans certaines fièvres, on voit apparaître à la surface de la peau de petites élevures phlycténoïdes à contenu d'abord transparent et qui ressemblent à de petites gouttes de rosée semées sur la peau. La réaction du liquide contenu dans la phlycténule est nettement acide au début (Lailler), ce qui distingue de toutes les autres sécrétions morbides celle des sudamina, contrairement à l'assertion de Neumann (*Hand Book*, p. 160), qui l'a trouvée alcaline.

Le contenu des sudamina consiste en des globules blancs absolument identiques avec ceux du sang et tellement nombreux que, dans une goutte de liquide prise sur une phlycténule récente, ils paraissent se toucher les uns les autres. Mais, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, les sudamina qui ne se sont point vidés par rupture spontanée sont devenus opalescents ou jaunes. Leur contenu est alcalin, comme tout liquide purulent, et les globules blancs qu'il renferme sont devenus granulo-graisseux, c'est-à-dire qu'ils se sont transformés en corpuscules du pus.

Lorsqu'on pratique des coupes transversales de sudamina récents passant par l'orifice de la glande sudoripare, on voit d'abord des cellules épidermiques accumulées dans cet orifice même et soulevant légèrement les couches cornées. Les coupes de sudamina complétement développés montrent que, au niveau de l'orifice du canal glandulaire et dans le corps muqueux de Malpighi, s'est développée une phlyctène très-petite

au-dessus de laquelle les couches épidermiques forment une voûte, et qui renferme des globules blancs serrés les uns contre les autres. Il est vraisemblable que le liquide dans lequel nagent ces globules est la sueur elle-même, puisqu'il présente une réaction constamment acide.

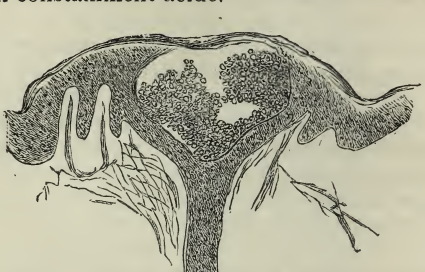


Fig. 362. — Section d'un sudamine dont la cavité et le contenu se trouvent au niveau du passage du conduit d'une glande sudoripare à travers l'épiderme.

Pustule d'acné. — Inflammation phlegmoneuse des glandes sébacées. — Elle est consécutive à la distension de la glande sébacée devenue kystique et remplie par des cellules épidermiques soudées à la périphérie et ramollies au centre. Autour

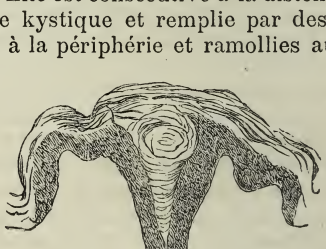


Fig. 363. — Accumulation de cellules épidermiques dans le conduit d'une glande sudoripare au niveau de la couche épidermique dans un sudamine desséché et affaissé.

de la glande kystique, dont le contenu constitue un corps étranger dans la peau, il se produit une petite dermite congestive. De là l'induration inflammatoire de la pustule acnéique.

Tout autour de la glande, les cellules embryonnaires s'accumulent, de sorte que celle-ci se trouve isolée. En même temps, au pourtour de l'orifice glandulaire obturé, il se produit des lésions du corps muqueux analogues à celles qui accompagnent le développement de la pustule variolique ; l'épiderme se rompt enfin, et l'on peut extraire par pression le contenu glandulaire (comédon), qui baigne dans le pus du petit abcès périfolliculaire. La terminaison *par induration* de cette petite lésion est commune. Il se produit alors autour de la glande une inflammation chronique absolument identique avec celle qui se montre autour des kystes sébacés ou loupes (voy. p. 81). Si les glandes acnéiques sont voisines les unes des autres, comme au niveau du nez, on voit souvent dans ces cas se développer l'*acné hypertrophique*. Chaque glande est à sa périphérie entourée d'une zone embryonnaire qui s'organise peu à peu en tissu fibreux, tandis qu'une nouvelle couche de cellules indifférentes se produit entre le tissu fibreux déjà formé et le sac fol-

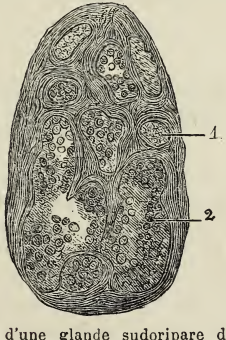


Fig. 364. — Inflammation d'une glande sudoripare dans une plaque muqueuse syphilitique. Les sections des tubes du glomérule sont les unes du diamètre normal 1, les autres plus considérables, 2.

liculaire. En même temps, les vaisseaux des glandes deviennent variqueux; il s'en développe en outre dans le tissu de nouvelle formation interposé entre les glandes. Il résulte de là des productions exubérantes connues en dermatologie sous le nom de *molluscum acnéique*, et qui parfois deviennent très-nettement pédiculées.

L'inflammation qui se fait autour des poils atteints d'*eczéma* ou de *pityriasis pilaris* détermine la production de pustules

(pustules du sycosis). Ces dernières ont pour origine l'accumulation de l'épiderme dans la gaîne du poil, et le mécanisme de leur production ne diffère pas sensiblement de celui de la pustule acnéique.

L'inflammation localisée au niveau des glandes sudoripares a été considérée comme la cause de l'ecthyma, du furoncle et de l'anthrax, mais il est difficile de dire si véritablement ces derniers ont pour origine une inflammation du glomérule. L'inflammation de la glande est plus facilement suivie. Dans la peau enflammée spontanément ou expérimentalement, les cellules glandulaires prolifères renferment de nombreuses cellules embryonnaires. Dans le tissu cellulaire lâche qui environne la glande, une infiltration cellulaire se produit également. Enfin les portions du glomérule adjacentes les unes aux autres s'ouvrent les unes dans les autres, et ce dernier prend un aspect caverneux. La disparition des glandes sudoripares s'effectue plus ou moins rapidement par ce procédé dans la peau enflammée chroniquement, ou au voisinage des tumeurs de cette dernière.

§ 6. — Remarques générales sur les diverses tendances et les divers modes d'évolution des inflammations cutanées.

Nous avons vu que les inflammations de la peau ont une grande tendance, dans nombre de cas, à revêtir la *forme congestive* dont l'érysipèle est le type. D'un autre côté, on ne voit presque jamais dans la peau de suppuration diffuse. Le type de la *dermite suppurée* est l'inflammation pustuleuse de la variole, qui se fait par points plus ou moins distants. Inversement, les inflammations *hyperplastiques* de la peau sont fréquentes, de même que les *inflammations dégénératives*, et reçoivent le plus souvent, des maladies générales dont elles sont la manifestation locale, un cachet particulier.

1. Inflammations hyperplastiques, dermites formatives. — On sait qu'une irritation prolongée du derme aboutit à la production d'une dermite hypertrophique et qu'il se forme même ainsi des productions voisines des tumeurs (papillomes diffus de la peau). Cette tendance à la formation du tissu fibreux n'est jamais plus marquée que dans les inflammations syphilitiques de

la peau, que l'on peut considérer comme le meilleur type des dermites formatives.

A. Papule syphilitique, plaque muqueuse. — Au début, elle ne saurait être distinguée d'une inflammation simple. Mais très-rapidement les papilles de la peau s'hypertrophient, le derme s'épaissit, et il se fait une néoformation de fibres conjonctives et de réseaux élastiques au-dessous de l'éminence papuleuse. Le tissu adipeux sous-cutané est revenu à l'état embryonnaire (Neumann), et les glandes sudoripares sont enflammées. Sur les très-vieilles papules syphilitiques qui sont sur le point de disparaître, l'infiltration congestive du derme par les globules blancs n'existe plus, et la lésion consiste seulement dans l'agrandissement des papilles et dans l'existence d'une plus grande épaisseur de tissu fibreux.

B. Tubercule syphilitique. — Dans cette lésion, souvent confondue avec la gomme cutanée, la tendance de l'inflammation syphilitique à produire du tissu fibreux est encore plus évidente. Le fibrome syphilitique forme une nodosité dans le derme ; tout autour de lui existent des îlots de cellules embryonnaires contenues entre les faisceaux conjonctifs écartés. A la partie moyenne du nodule, le tissu de nouvelle formation est très-analogue à celui des tendons, tandis qu'à la périphérie il ressemble à celui d'un sarcome, sauf la présence de très-nombreux réseaux de fibres élastiques. L'inflammation de cause spécifique détermine au voisinage du tubercule une endartérite très-considérable, de telle sorte que le calibre des vaisseaux est considérablement rétréci. Ce rétrécissement n'est vraisemblablement pas sans influence sur la production des ulcérations au niveau du tubercule. Ce dernier, privé de vaisseaux au centre, et très-mal vascularisé à sa périphérie, subit un ramollissement moléculaire lent, et il s'ouvre au dehors comme un abcès. La perte de substance est comblée par des bourgeons charnus, et la cicatrisation se fait par le mécanisme ordinaire.

C. Chéloïdes fausses. — Dans quelques cas, l'inflammation localisée de la peau, dans sa forme pustulaire, détermine une inflammation secondaire chronique formative. Consécutivement à la variole, à l'application de certaines pommades irritantes (croton, tartre stibié) ou à l'existence de syphilides

pustuleuses, se développent de véritables fibromes de la peau, qui, sur un point donné, prend l'aspect homogène d'un tendon. Tout autour du nodule formé de faisceaux serrés entre lesquels on voit une énorme quantité de fibres élastiques ou de plaques élastiques analogues à celles qui se développent si abondamment dans le carcinome fibreux, on voit une zone embryonnaire, surtout évidente au niveau des papilles, qui sont élargies, comme formées d'un tissu de granulation, et qui contiennent des vaisseaux embryonnaires. Dans l'épaisseur de la fausse chéloïde, les veines sont dilatées fréquemment et forment de vastes sinus irréguliers. Les couches épidermiques sont minces, et la desquamation est active au niveau de la petite nodosité fibreuse. Les chéloïdes vraies ou spontanées, qui sont de véritables fibromes de la peau, ne diffèrent pas sensiblement des chéloïdes fausses au point de vue anatomique.

2. Inflammations dégénératives. Ulcères spécifiques de la peau. — Dans les inflammations cutanées qui se développent sous l'influence de la tuberculose, de la morve, de la lèpre et de la scrofule, les tissus de nouvelle formation, produits par la phlegmasie, meurent sur place et dégénèrent de diverses façons. Le plus ordinairement, ils subissent la dégénérescence dite *caséeuse* (tuberculose, scrofule); d'autres fois, il se produit une véritable gangrène (morve, farcin).

a. Ulcères tuberculeux de la peau. — Il constitue une manifestation rare de la tuberculose. Quand il se produit, il s'accompagne le plus souvent de granulations tuberculeuses de la peau, du tissu sous-cutané, et même de granulations développées dans les plans musculaires immédiatement adjacents au tégument, entre les faisceaux primitifs. L'évolution de ces granulations est absolument semblable à celle des granulations tuberculeuses de la langue (voy. p. 761-762). Mais, autour d'elles, le derme et le tissu sous-cutané sont envahis par une inflammation diffuse. Les muscles eux-mêmes, voisins de la peau (car c'est ordinairement à la face ou au pourtour de l'anus qu'on observe de pareilles tumeurs), sont le siége d'une inflammation destructive avec disparition de la substance contractile, qui se résorbe, tandis que les noyaux se segmentent, se multiplient et remplissent le sarcolemme. Au bout de peu de temps, les cellules embryonnaires qui se sont accumulées dans les divers tissus subissent la dégénérescence graisseuse et forment des

points caséeux. Les vaisseaux sont oblitérés par des caillots qui deviennent granuleux, et, consécutivement à la désintégration des parties qu'ils vascularisaient, un ulcère se produit.

Cet ulcère ne *bourgeonne pas;* il repose sur une épaisseur souvent considérable de tissus dégénérés et s'agrandit par la destruction moléculaire de son fond et de ses bords. Au bout d'un certain temps, au pourtour d'une pareille lésion, les granulations et la zone inflammatoire qui les entoure étant complétement dégénérées, la distinction entre l'une et l'autre devient absolument impossible, et au point de vue anatomique l'ulcère est simplement caséeux. Ce processus est du reste absolument comparable avec l'évolution des tubercules du poumon ou des muqueuses.

b. Dermite morveuse, bouton farcineux. — Chez l'homme, les lésions cutanées de la morve sont franchement suppuratives; mais, dans le farcin chronique du cheval, le bouton farcineux constitue une variété de dermite dégénérative. Une inflammation localisée se produit d'abord dans les parties profondes de la peau sous forme d'un nodule composé de cellules embryonnaires et qui, arrondi ou étoilé, et présentant des dimensions variables entre une tête d'épingle et un grain de millet ou de chènevis, s'entoure d'une auréole hémorrhagique dont les branches, dissociant les faisceaux du derme, s'étendent plus ou moins loin. Cette première lésion s'entoure d'une zone d'inflammation diffuse très-intense, de telle façon qu'au bout de peu de temps la substance fondamentale est résorbée et la peau présente au niveau de la lésion l'aspect d'un sarcome embryonnaire. Le nodule morveux diffère de la granulation tuberculeuse, parce qu'il est formé de cellules très-actives, nullement soudées entre elles et qui ne font aucune saillie sur les coupes; aussi, au milieu de l'inflammation diffuse qui l'entoure, se colore-t-il vivement par le carmin. Les cellules qui le composent ont des noyaux en voie de bourgeonnement et ne présentent point la dégénération précoce caractéristique de celle des gommes et des tubercules. La lésion cutanée de la morve peut être, pour cette raison, considérée comme une inflammation de forme spéciale et non comme une tumeur. Outre la zone hémorrhagique qui entoure le bouton farcineux, il se produit dans la peau enflammée d'autres foyers sanguins, dus à la rupture des vaisseaux embryonnaires. Les artérioles sont atteintes d'endartérite; leur calibre se rétrécit considérablement,

et l'ulcération se produit probablement sous la double influence de l'anémie locale et de la présence de nombreux foyers d'hémorrhagie interstitielle. L'ulcère qui suit est atone et même gangréneux, à cause de ces mêmes hémorrhagies intra-dermiques. Au pourtour de la lésion se développent de nombreux cordons lymphangitiques, pour ainsi dire caractéristiques du bouton farcineux.

c. Dermite lépreuse, tubercule cutané de la lèpre. — Quand on examine par dissociation un jeune tubercule de la lèpre, on voit qu'il est en majeure partie formé de cellules plates du tissu conjonctif dont les noyaux se sont multipliés et qui ont de la sorte acquis l'aspect de plaques à noyaux multiples. Sur des coupes, on reconnaît que la substance fondamentale du tissu conjonctif s'est détruite, au niveau du nodule lépreux, tandis que les cellules endothéliales se sont multipliées. L'apparence du tubercule de la lèpre est alors peu différente de celle d'un sarcome fasciculé. En un mot, dans ce stade, on observe une irritation formative portant spécialement sur les cellules plates du tissu conjonctif.

En même temps, tout autour du tubercule de la lèpre, existe une inflammation diffuse du derme, qui s'étend vers la profondeur par des traînées de cellules embryonnaires qui s'enfoncent comme des pieux dans la direction du tissu adipeux sous-cutané. L'accumulation des cellules embryonnaires, comme du reste dans toutes les dermites chroniques, se fait d'abord autour des vaisseaux dont les parois s'épaississent par endartérite ou endophlébite, mais sans devenir ordinairement embryonnaires, comme dans les sarcomes.

Comme conséquence de cette inflammation de la membrane interne des vaisseaux, il survient au bout de peu de temps une ischémie du tubercule de la lèpre, dont le réseau capillaire ne communique plus avec celui des parties voisines, selon Damelsen et Boeck, qui l'ont trouvé imperméable à leurs injections. La néoformation lépreuse subit alors la dégénération granulo-graisseuse du centre à la périphérie et peut s'ulcérer comme un abcès athéromateux quelconque. Les poils sont atrophiés au voisinage de la lésion; les glandes sébacées, d'abord irritées sous l'influence de l'inflammation chronique (d'où l'acné sébacée fluente qui se produit transitoirement au visage), sont peu à peu détruites. Il en est de même des glandes sudoripares, dont la disparition a lieu de haut en bas en com-

mençant par le canal excréteur. De là la sécheresse du tégument chez les lépreux. Enfin, l'épiderme est très-mince et lisse au pourtour du tubercule; il desquame facilement, et cela dès le début, car la détermination cutanée de la lèpre commence par une macule. Au-dessous de cette dernière et dès l'origine, le derme est enflammé et ses vaisseaux sont dilatés, d'où l'hyperémie permanente qui a fait donner à certaines formes de la lèpre le nom de *mal rouge de Cayenne*.

Les nerfs sont primitivement atteints d'inflammation interstitielle (Steudner). Les corpuscules du tact disparaissent, ou du moins on ne les retrouve pas (Lamblin) au niveau de la pulpe des doigts, où ils sont cependant très-nombreux à l'état normal. Ces diverses particularités rapprochent la lèpre des affections dystrophiques de la peau qui sont nées sous l'influence de lésions nerveuses, et rendent compte de l'anesthésie qu'on observe constamment dans cette maladie.

§ 7. — Dystrophies de la peau.

a. Troubles trophiques consécutifs aux lésions du système nerveux. — On sait que le système nerveux exerce sur la nutrition des éléments anatomiques une influence directrice. Lorsque les tissus sont soustraits à cette influence, leurs éléments végètent activement et pour ainsi dire pour leur propre compte (1). Il résulte de là des productions aberrantes, qui reproduisent le plus souvent le type des néoplasies inflammatoires à lente évolution. Sans prétendre reprendre ici dans sa généralité l'histoire des troubles trophiques, nous devons signaler ceux qui surviennent dans le tégument, lorsqu'une portion de ce dernier a été soustraite à l'influence régulatrice du système nerveux.

L'œdème cutané se montre à peu près régulièrement au bout d'un certain temps dans la peau des membres paralysés, principalement dans celle du bras. La prolongation de l'œdème aboutit même assez fréquemment à la dermite hypertrophique, et la peau devient verruqueuse. Souvent aussi, de temps en temps, se montrent sur le tégument œdématié des congestions actives (*erythema leve*) qui se terminent le plus ordinairement par résolution, mais qui parfois aussi sont l'origine des gangrènes de position fréquentes en pareil cas.

(1) Voyez, à ce sujet, page 108, une expérience intéressante de Schroeder van der Kolk.

L'influence des lésions nerveuses sur la nutrition de la peau est bien montrée par l'histologie pathologique du *mal plantaire perforant*. Les anciennes recherches de Poncet, confirmées par celles toutes récentes de Morat et Duplay, ont fait voir qu'en pareil cas les nerfs qui se rendent à la peau voisine de l'ulcère sont le siége d'une dégénération tout à fait analogue à celle qu'on rencontre dans le bout inférieur d'un nerf sectionné. La myéline est fragmentée en boules ; les noyaux des segments interannulaires se sont divisés et donnent aux tubes nerveux un aspect moniliforme. Le cylindre axe a été détruit, etc. En regard de ces lésions nerveuses, on observe au pourtour de l'ulcère une zone d'anesthésie et d'inflammation chronique. Les papilles du derme cutané sont devenues gigantesques ; leur aspect rappelle celui des papilles du derme sous-unguéal. Elles sont longues et effilées, renferment des vaisseaux, et, si elles ne sont pas entièrement dépourvues de nerfs, elles en contiennent du moins un très-petit nombre. On peut s'assurer de ce dernier fait en pratiquant, dans le voisinage d'un ulcère perforant, des coupes perpendiculaires à la surface de la peau après durcissement dans l'acide osmique à 1 pour 100. On n'y rencontre ordinairement pas non plus de corpuscules du tact.

Le fond de l'ulcère est lui-même formé par une couche plus ou moins profonde de désintégration dans laquelle on ne trouve plus aucun détail de structure. Au voisinage de l'ulcération, les artères sont enflammées chroniquement, et leur calibre est rétréci. Les corpuscules du tact subsistent et ne paraissent pas avoir subi de modifications analogues à celles des troncs nerveux eux-mêmes.

Les altérations de l'épiderme qui recouvre les grandes papilles que nous venons de décrire consistent dans un épaississement parfois énorme, atteignant souvent plusieurs millimètres. Les cellules cornées sont superposées par couches épaisses, formant des lits successifs intimement soudés entre eux. Il n'existe point en effet d'atrophie des noyaux dans le corps muqueux au voisinage de l'ulcère ; conséquemment, on n'y observe pas de desquamation.

Quand on examine un ulcère perforant par sa face supérieure, on voit que l'ulcération occupe une petite surface au fond d'une sorte d'entonnoir creusé dans l'épiderme épaissi. Les couches épidermiques superposées sont comme coupées dans des points d'autant plus voisins de l'ulcère qu'on avance en

profondeur. La coupe de la peau, au moment du mal perforant, acquiert de la sorte un aspect caractéristique.

Comme derniers exemples de troubles trophiques cutanés dans lesquels l'influence du système nerveux a été reconnue évidente, nous citerons les bulles de zona et de pemphigus au voisinage desquelles on peut voir plus ou moins régulièrement une inflammation ou plutôt une inflammation de la gaîne lamelleuse des nerfs, ou même du tissu conjonctif inter-fasciculaire lui-même (Charcot, Bärengsprung), et enfin certaines déterminations cutanées de la lèpre au niveau desquelles Steudener aurait trouvé des lésions nerveuses plus ou moins bien déterminées.

b. ALTÉRATIONS DYSTROPHIQUES DE L'ÉPIDERME ET DES PRODUITS ÉPIDERMIQUES ANALOGUES. — Les types de ces altérations sont l'ichthyose cachectique, celle qui survient au niveau des membres paralysés, enfin l'ichthyose congénitale, qui est une véritable difformité de la peau.

Dans l'*ichthyose pityriasique*, caractérisée par une squame douce, on ne trouve autre chose que des signes d'évolution rapide des cellules du corps muqueux. Les nucléoles s'agrandissent et atrophient les noyaux d'un grand nombre de cellules, qui ne peuvent plus se souder à leurs voisines et meurent avant que l'épiderme ait acquis toute sa solidité. La desquamation incessante résulte de ce processus, ainsi que nous l'avons fait souvent remarquer déjà.

L'*ichthyose cornée* est au contraire caractérisée par une production surabondante d'épiderme sur certains points de la peau. Elle présente une variété, l'*ichthyosis pilaris*, improprement appelée pityriasis des poils. Dans cette forme d'ichthyose, des couches d'épiderme corné sont incessamment produites par la gaîne interne du poil et s'accumulent autour de sa tige en s'emboîtant les unes dans les autres comme des cornets de papier qu'on aurait superposés. Bientôt le poil est étouffé par le cône corné qui l'entoure ; il se brise à son point d'émergence ; lorsque l'accumulation d'épiderme continue à s'effectuer, la petite corne péri-pileuse se creuse une loge dans les parties superficielles du derme ; la peau prend alors l'aspect d'un chagrin rude à gros grains. Au bout d'un certain temps, le poil et la masse cornée sont expulsés, mais leur logette intra-dermique reste marquée sur la peau comme une toute petite cicatrice de variole.

c. Colorations anormales de la peau. — Les colorations anormales de la peau sont nombreuses. Nous ne dirons que quelques mots de celle due à l'ictère biliphéique. La matière colorante de la bile colore en effet uniformément tous les éléments histologiques des tissus. Il convient cependant de faire remarquer que, dans la peau, elle agit comme un irritant et détermine presque régulièrement de petites inflammations congestives, ponctuées, donnant lieu à la production d'une petite papule prurigineuse. Souvent aussi se montrent des macules purpuriques, dues à l'action dissolvante des matériaux biliaires sur les globules du sang ; le purpura ictérique ne diffère nullement des autres hémorrhagies interstitielles de la peau, au point de vue histologique.

On ne connaît pas d'une manière nette la cause de la coloration ictéroïde des cachectiques (tuberculeux, saturnins); cette coloration est parfois bleuâtre (Erasmus Wilson). On trouve seulement alors la pigmentation du corps de Malpighi un peu plus intense.

Mais, dans la maladie bronzée d'Addison, la peau est chargée de pigment, non-seulement au niveau des couches profondes du corps de Malpighi, mais encore et assez fréquemment dans le derme lui-même.

Si l'on fait une coupe transversale de la peau pigmentée d'un malade atteint de maladie bronzée et qu'on l'examine, sans la colorer, dans la glycérine, on reconnaît que non-seulement les cellules cylindriques du corps muqueux qui recouvrent les papilles sont chargées de pigment comme chez le nègre, mais assez souvent encore que du pigment noir est accumulé le long des vaisseaux des papilles, dans les cellules fixes du tissu conjonctif. Ce dernier fait s'observe également dans certaines pigmentations de cause externe, notamment au niveau des tatouages des lèvres et des joues chez les saturnins.

La pigmentation produite dans ce dernier cas par le sulfure de plomb est due à un dépôt métallique, non dans les cellules du corps muqueux, qui ne sont jamais colorées, mais dans les cellules fixes du tissu conjonctif. La pigmentation est surtout abondante au niveau des bandes de tissu conjonctif qui accompagnent les bouquets vasculaires des papilles, de telle sorte qu'on a pu croire que le sulfure de plomb était contenu dans les vaisseaux mêmes. Il est facile de reconnaître qu'il s'effectue simplement autour d'eux. En même temps, on trouve dans les mailles du derme un certain nombre de cellules migratrices

chargées de grains noirs de sulfure plombique (Renaut) et qui jouent probablement un rôle important dans le mécanisme de la pigmentation en transportant les grains colorés.

Il n'y a rien à noter au point de vue histologique, si ce n'est la surabondance ou au contraire l'absence du pigment dans le corps muqueux au niveau des plaques de *lentigo*, des *éphélides*, des *taches de grossesse*, ou au contraire des plaques de *vitiligo*.

§ 8. — Des affections parasitaires de la peau et des parasites cutanés.

Les parasites de la peau de l'homme sont de deux ordres, *animaux* ou *végétaux;* nous les décrirons successivement.

A. Animaux parasites de la peau de l'homme. — Les véritables parasites de la peau sont ceux qui naissent, se développent, vivent et meurent à la surface de cette membrane ou dans son épaisseur ; les principaux sont l'*acare de la gale* et l'*acare des follicules sébacés*. Nous ne nous occuperons pas ici de ceux qui, comme les poux ou les filaires, ne se montrent que transitoirement dans le tégument.

a. L'*acarus de la gale* (*acarus scabiei, sarcoptes hominis, arachnides*) détermine dans la peau l'éruption psorique et creuse dans l'épiderme les sillons caractéristiques de cette affection cutanée, afin d'y déposer ses œufs. L'acarus femelle, qui se rencontre le plus communément, est visible à l'œil nu, car il atteint environ $0^{mm},33$ dans son plus grand diamètre ; son tégument apparaît au microscope strié de nombreuses lignes parallèles ; l'abdomen est hérissé de proéminences coniques, terminées chacune par des poils longs et fins. De chaque côté de la tête ou rostre, on trouve deux paires de pattes munies de suçoirs ou ambulacres. A la partie postérieure se montrent deux autres paires dépourvues de suçoirs et terminées par de longs poils. L'insertion des membres se fait sur la face ventrale. La tête consiste en deux mandibules tranchantes en forme de ciseaux, en arrière desquelles existent deux palpes terminées par des soies. En arrière de la tête se trouve le canal digestif, qui s'ouvre à la partie postérieure de l'animal. L'ovaire est distinct et ordinairement gonflé par les œufs. L'appareil respiratoire paraît rudimentaire ou absent ; les acares vivent hors de

la présence de l'air pendant très-longtemps, soit dans l'épaisseur de la peau, soit dans l'huile de naphte quand on les y a immergés (Burchard). D'après Bourguignon, ils respireraient seulement en avalant l'air, qui de l'œsophage se répandrait dans la masse des sinus (?). Le sarcopte mâle est plus petit et dix fois plus rare que la femelle. Il est muni d'un appendice (pénis) situé entre les deux paires de pattes postérieures.

La femelle de l'acarus de la gale, fécondée et déposée sur la peau, perce avec ses mandibules les couches superficielles de l'épiderme et s'enfonce ensuite obliquement dans ce derme

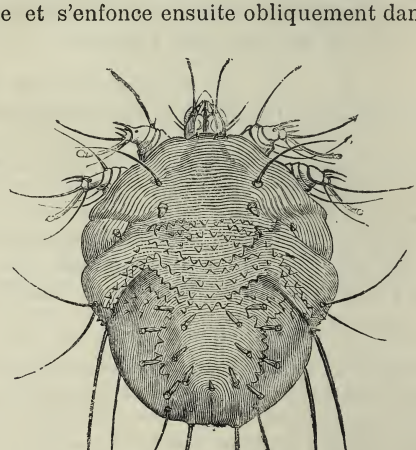


Fig. 365. — Sarcopte commun femelle vu par sa face dorsale.

en y traçant son *sillon*. De distance en distance, elle dépose un œuf, de sorte qu'elle ne peut retourner sur ses pas, l'œuf oblitérant le passage. Elle pond de la sorte quarante ou cinquante œufs; après quoi elle meurt. Un certain nombre de ces œufs se détruisent; on n'en trouve ordinairement que de dix à quinze dans chaque sillon. Au quatorzième jour après la ponte, les jeunes ont subi les premières phases de leur développement, rompent la paroi du sillon formée par l'épiderme et apparais-

sent à la surface de la peau. Ils n'ont alors que six pattes, deux paires antérieures et une seule postérieure, et sont asexués. Il n'acquiert sa forme définitive qu'après trois mues successives.

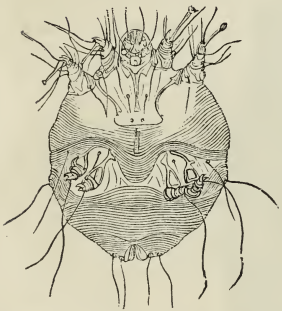


Fig. 366. — Sarcopte commun ou acarus mâle de la gale, vu par sa face inférieure.

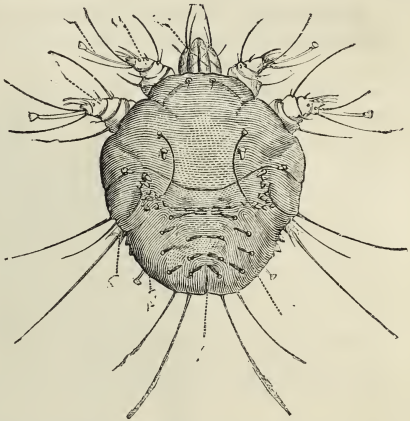


Fig. 367. — Sarcopte commun vu par sa face dorsale.

La pénétration des femelles gravides dans l'épaisseur de l'épiderme d'une part, de l'autre la présence des acares à la surface de la peau, troisièmement enfin les grattages donnent lieu à l'apparition d'une éruption polymorphe caractéristique de la gale.

b. *Acarus folliculorum* (*entozoon folliculorum*; *steatozoon folliculorum*; *demodex folliculorum*; *arachnides*). — Ce parasite, découvert en 1842 par G. Simon, vit dans les follicules sébacés normaux ou devenus kystiques. Son corps est allongé et mesure environ $0^{mm},30$. Sa tête est munie de chaque côté d'une palpe formée de trois articles, et présente un renflement ou proboscis surmonté d'un organe particulier, trifurqué, et dont les pointes sont terminées par de fines soies. La tête est confondue avec le thorax, qui constitue avec elle un quart de la longueur totale de l'animal. A la pièce thoracique sont appendues quatre paires de pattes très-courtes, formées de trois articles, dont le dernier est terminé par trois petites griffes en forme de crochet.

La portion postérieure ou abdominale du corps est allongée et contiendrait, d'après certains observateurs, un tube intestinal et une glande hépatique. Il existerait, d'après Neumann, une autre espèce de *demodex*, munie seulement de trois paires de pattes.

L'acarus des follicules vit au sein du comédon des glandes acnéiques. Sa présence dans la glande n'est l'origine d'aucune

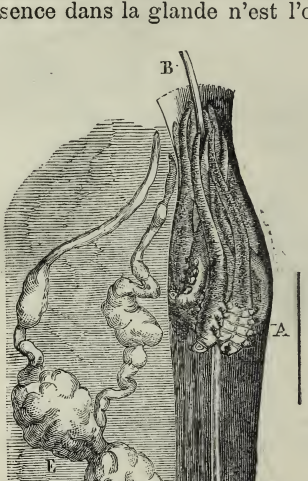


Fig. 368. — Groupe de démodex des follicules : A, démodex; B, poil; C, racine du poil; D, follicule; E, glande.

lésion cutanée locale. Pour le récolter, on enlève par pression sur la peau du nez ou de la face un certain nombre de comédons; on les dissocie dans la glycérine, et, à l'aide d'un faible grossissement, on peut étudier l'animal. Il se rencontre aussi fréquemment dans les glandes sébacées du conduit auditif externe ou de la peau du pavillon devenus acnéiques.

B. Végétaux parasites de la peau de l'homme. — Lorsqu'on examine une coupe de la peau normale non colorée et traitée soigneusement au préalable par l'éther, dans le baume du Canada

ou la résine d'Amar, on reconnaît que sur les points où l'épiderme est épais un certain nombre de spores végétales sont contenues dans les couches cornées. Ces spores sont de grandeur et de figures diverses. Elles ne répondent à aucune affection cutanée déterminée, et les espèces végétales probablement multiples auxquelles elles appartiennent n'ont pas encore été exactement définies. Quand une inflammation survient dans la peau, et surtout quand cette dernière a été couverte de cataplasmes, le nombre des végétaux microscopiques précités s'accroît. Lorsqu'une vésicule ou une bulle se produit, le contenu liquide est fréquemment parsemé de spores. Un certain nombre d'anatomistes, et notamment Orth (de Bonn), ont fait jouer à ces organismes un rôle dans le développement de certaines maladies de la peau, par exemple de l'érysipèle. Mais les véritables parasites de la peau, c'est-à-dire ceux qui accompagnent ou déterminent les affections cutanées réunies en clinique sous le nom de *teignes*, n'existent jamais, comme les premiers, dans l'épiderme de la peau normale, et produisent dans la peau malade des lésions élémentaires caractéristiques. C'est seulement ces derniers parasites que nous nous proposons de décrire dans ce paragraphe.

a. *Parasite végétal de la teigne faveuse* (*Achorion Schönlenii; oïdées.*) — Découvert en 1839 par Schönlein dans les croûtes des godets faviques, décrit ensuite par Gruby et Wedl, il a été inoculé pour la première fois avec succès par Remak sur la peau du bras. Nous étudierons successivement les caractères du végétal et son mode d'implantation dans la peau et dans les poils.

Si l'on enlève avec une lancette une minime parcelle de la substance jaune de soufre qui constitue le godet favique et qu'on la dissocie dans l'ammoniaque, au bout de quelques minutes elle se désagrége et permet d'observer le parasite isolé. Il convient de faire pénétrer sous la lamelle, après avoir chassé l'ammoniaque, une goutte de solution d'iode dans l'eau additionnée d'iodure de potassium. Le végétal se colore alors en rouge brun, et l'on peut en observer les détails. Il est composé de spores arrondies, isolées ou réunies de manière à former des chaînes. Ces chaînes de spores terminent ordinairement les filaments du mycélium ou thallus. A l'extrémité libre de ces derniers, elles sont sphériques, puis deviennent légèrement allongées, de telle sorte que le filament est formé par la réunion

d'articles courts. Les véritables filaments du mycélium sont enfin composés d'articles allongés, clairs, ponctués, dichotomiquement ramifiés et solidement unis entre eux. Les spores placées en série qui les terminent sont au contraire facilement caduques et sont considérées comme une portion du végétal en voie de germination.

Fig. 369. — Achorion Schönlenii préparé par dissociation après l'action de la potasse à 40 pour 100 : *a*, spores; *b*, chaînes de spores terminant les filaments du thallus, qui sont alors composés d'articles courts ; *c*, véritables filaments du thallus composés d'articles allongés et clairs. Grossissement de 400 diamètres.

Lorsqu'on pratique une coupe transversale de la peau au niveau d'un godet favique, on observe les particularités suivantes : au niveau de la saillie formée par le godet, les couches épidermiques sont remplies de spores intercalées entre les cellules cornées. A côté de ces spores se rencontrent constamment des micrococcus et des bactéries, ainsi que des gouttelettes de graisse. L'accumulation de tous ces éléments étrangers détermine la saillie en bourrelet du godet. Le centre, déprimé, est occupé ordinairement par un ou plusieurs poils malades. C'est un point où l'évolution du favus s'est effectuée et où la guérison tend à se produire. La maladie, comme toutes les teignes, guérit en effet au centre et se propage à la circonférence en s'étendant en cercle. Cette règle générale s'observe même dans le muguet de l'estomac; quand l'*oïdium albicans* s'y développe, il produit en effet des godets (Parrot).

Sur les godets faviques d'un certain diamètre, l'invasion du

parasite n'est pas limitée par les couches épidermiques. Le mycélium pénètre perpendiculairement dans le derme en s'y ramifiant. Cette pénétration n'est point due à un simple refoulement des tissus, mais à un véritable envahissement (Malassez);

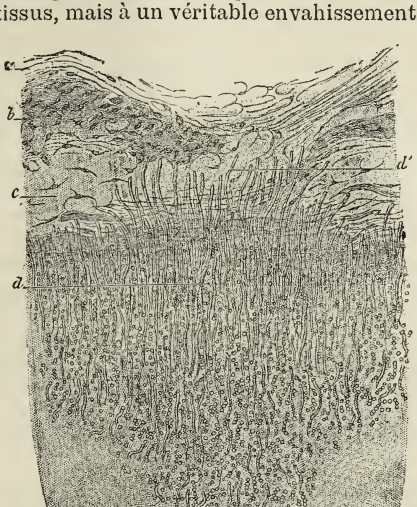


Fig. 370. — Coupe transversale de la peau au niveau d'un godet favique : *a*, épiderme; *b*, couche superficielle du derme irrité ; *c*, couche profonde du derme ; *d*, *d*, filaments du *mycelium* s'enfonçant dans le derme et terminés par des chaînes de spores.

on voit en effet sur les coupes les tubes du mycélium partir du fond du godet et s'insinuer en droite ligne dans le tissu conjonctif, entre les faisceaux de ce dernier, à la façon des racines pivotantes. Le derme réagit peu devant cette invasion; il se produit cependant au niveau des godets faviques un suintement continuel ou même de la suppuration. Dans tous les cas, le tissu conjonctif envahi par le thallus de l'*achorion Schönlenii* se résorbe peu à peu, et c'est probablement à cette résorption que sont dues les cicatrices parfois profondes qui se montrent au-dessous des godets faviques, après la guérison de la teigne.

Les poils et les cheveux sont envahis par le parasite au centre et au pourtour des godets. L'achorion végète principalement dans la portion fibreuse du poil, entre les lames épidermiques longitudinales. Les filaments sont surtout formés à ce niveau de spores en chapelet. Mais on rencontre le mycélium dans les tuniques du bulbe pileux, au voisinage de la racine.

b. *Parasite végétal de la teigne tondante*; *Trichophyton tonsurans* (*oïdées*). — Ce parasite, implanté sur le cuir chevelu, détermine la *teigne tondante*, sur la peau du visage et dans les régions pourvues de barbe le *sycosis parasitaire*, sur les régions glabres de la peau l'*herpès circiné*. Les réactions du tégument, en présence d'un parasite identique, sont différentes sur ces divers points à cause seulement des différences de structure qu'y offre la peau. Le trichophyton, implanté sur le menton glabre d'un enfant, y détermine en effet l'herpès circiné. Si l'on gratte avec le dos de la main une plaque de teigne tondante, on y peut produire également l'herpès parasitaire par transplantation du végétal. Ce dernier ne s'implante pas exclusivement sur les téguments de l'homme : il est transmissible au chat, au chien et même au cheval, qui deviennent alors les agents de la contagion.

Le *Trichophyton tonsurans* a été découvert par Malmsten en 1843. C'est un végétal formé de spores arrondies mesurant en moyenne 5 μ. Ces spores sont isolées ou groupées entre les lamelles de l'épiderme. Un certain nombre d'entre elles sont cylindriques, placées bout à bout. Enfin Neumann, contrairement à l'assertion de Ch. Robin, a signalé dans ce parasite la présence d'un mycélium ramifié.

L'implantation du mycélium dans la peau n'a pas encore été convenablement étudiée. On met ordinairement le parasite en évidence en raclant des lamelles d'épiderme à la surface d'une plaque d'herpès circiné et en les traitant sur la lamelle par la potasse à 40 pour 100 ou l'ammoniaque. La végétation du parasite dans les poils est peu différente de celle du favus. Les spores sont ordinairement abondantes au niveau de la racine du poil et végètent ensuite de bas en haut entre les fibres longitudinales de sa cuticule. Les lames épidermiques du poil sont de la sorte dissociées ; il devient friable et se rompt. Tout autour de lui, dans la gaîne épidermique interne, le parasite s'accumule et détermine une abondante production de lamelles épidermiques séparées les unes des autres par des rangées de

spores. Il en résulte une sorte de collerette blanche qui entoure le poil au delà de son point d'émergence. Cet *engaînement* des

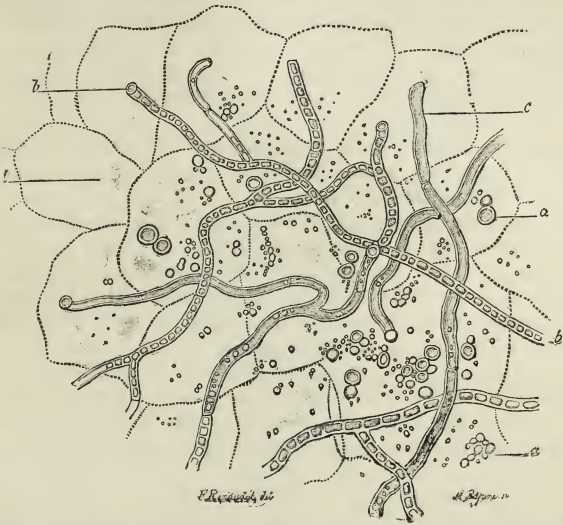


Fig. 371. — *Trichophyton tonsurans*, dissociation de lamelles épidermiques provenant d'une plaque d'herpès circiné : *a*, *a*, spores; *b*, *b*, filaments du *mycelium* composés d'articles courts; *c*, *c*, filaments du *mycelium* composés d'articles longs et clairs ; *d*, cellules épidermiques. Grossissement de 400 diamètres.

poils et des cheveux a une grande importance diagnostique, mais on l'observe en dehors de toute affection parasitaire dans

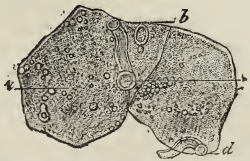


Fig. 372. — Spore et filaments du *Trichophyton* en rapport avec les cellules de l'épiderme corné dans l'herpès circiné.

l'eczéma de la barbe et des cheveux. L'examen histologique peut donc seul, dans les cas douteux, fixer le diagnostic.

Un certain nombre de dermatologistes, et parmi eux Hébra, ont considéré le *Trichophyton tonsurans* comme une simple variété de l'*Achorion Schönlenii*. Mais Kobner, en cultivant le parasite, l'a vu se reproduire indéfiniment avec ses caractères spécifiques. D'un autre côté, Hallier le considère comme identique avec le *Penicillum*, et Neumann (*loc. cit.*) s'est, dans ces derniers temps, rangé complétement à cet avis.

c. *Parasite végétal de la crasse parasitaire* (*Pityriasis versicolor*). — Le *Microsporon furfur* ne végète ordinairement que dans les couches de l'épiderme. Son mode d'implantation et le groupement de ses éléments sont tout à fait caractéristiques.

Les spores sont arrondies, réunies en groupes de distance en distance entre les lamelles de l'épithélium corné. Les groupes sont arrondis eux-mêmes; de leur périphérie partent des filaments ramifiés de mycélium, dont les articles sont extrêmement allongés. Le développement de cette mucédinée est d'une lenteur extrême, et il est facile de la cultiver, car elle peut germer même dans la glycérine neutre (Neumann). On a pu voir aussi que les spores se divisent par scission et que certaines en s'allongeant deviennent l'origine de filaments mycéliques. D'autres deviennent l'origine de spores nouvelles par génération endogène. Le *Microsporon furfur* a été découvert en 1846, par Eichstedt. En 1864, Kobner l'inocula avec succès sur la peau de l'homme. La contagion de la crasse parasitaire avait été d'ailleurs démontrée bien auparavant par les médecins de l'hôpital Saint-Louis.

d. *Parasite végétal de la Pelade* (*Microsporon Audouini*, Gruby). — L'existence de ce parasite a été très-discutée jusqu'à ces derniers temps. Découvert par Gruby, en 1843 (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, t. XVII, p. 301), il fut ensuite nié absolument par beaucoup de dermatologistes, parmi lesquels il convient de citer Hébra, E. Wilson, Neumann, Bock. M. Bazin considère au contraire sa présence comme constante dans la pelade, mais la description qu'il en donne diffère absolument de celle de Gruby.

Tout récemment, Malassez (*Archiv. de physiolog.*, 1874) et après lui Courrèges (*Thèse de Paris*, 1874) en ont donné une bonne description et ont indiqué les moyens de le mettre en évidence.

Le siége du parasite est dans la couche cornée de l'épiderme,

à la surface des cellules épidermiques et dans leurs interstices. Il ne pénètre pas dans le follicule pileux et ne se rencontre qu'accidentellement sur les poils. Dans ce dernier cas, il est

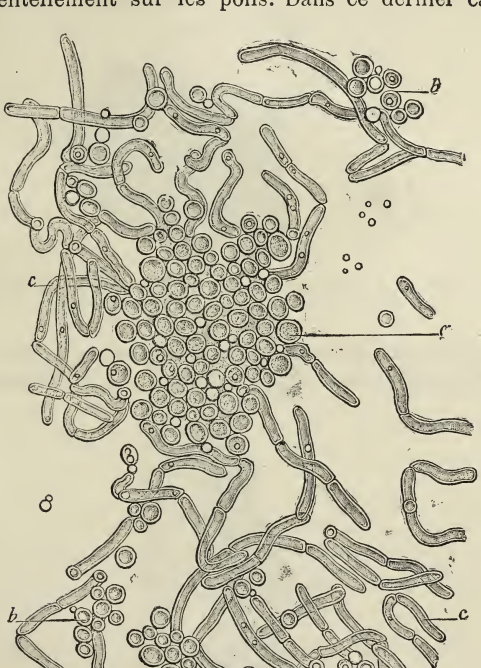


Fig. 373. — *Microsporon furfur : a,* groupe principal de spores formant une masse arrondie ; *b, b, b,* petits groupes de spores ; *c, c,* filaments du *mycelium,* formés d'articles longs, clairs et contournés. Grossissement de 400 diamètres.

fixé sur des pellicules probablement détachées de l'épiderme cutané et qui se sont arrêtées par hasard sur le poil.

Il est formé uniquement de spores sphériques sans aucune trace de mycélium. Les spores les plus grosses ont de 4 à 5 μ de

diamètre et présentent un double contour; d'autres au contraire n'atteignent que 2-5 μ de diamètre et ont un contour simple.

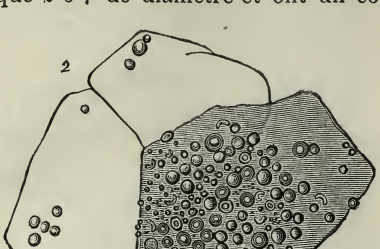


Fig. 374. — Cellules épidermiques chargées de spores et prises au niveau d'une plaque de pelade achromateuse (500 diamètres).

Enfin il existe des sporules dont le diamètre est inférieur à 2 μ. Le parasite paraît donc se multiplier par bourgeonnement.

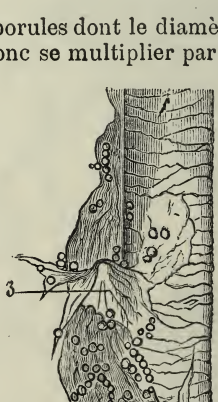


Fig. 375. — Cheveu dans un cas de pelade décalvante à marche rapide. Il est entouré de cellules épidermiques chargées de spores (250 diamètres).

Gruby admettait que le *Microsporon Audouini* se développe primitivement à la surface des cheveux, à une distance de 1 à

2 millimètres de la surface de la peau, et qu'il présentait des filaments ramifiés dans le tissu des poils. Malassez n'a vérifié aucune de ces assertions.

Fig. 376. — Spores isolées recueillies sur des plaques de pelade : 1, 2, 3, 4, grosses spores vues à des mises au point différentes ; 5, spores bourgeonnantes ; 6, 7, 8, grosses spores vides ; 9, 10, 11, petites spores ; 12, sporules. Grossissement de 1000 diamètres.

e. *Parasite végétal du pytiriasis capitis simplex.* — Il a été découvert en 1874 par Malassez (*Archives de physiologie*, 1874) dans les pellicules épidermiques du cuir chevelu.

Il siége dans la couche cornée de l'épiderme, entre les cellules. Il pénètre dans les follicules pileux, mais seulement au voisinage du point d'émergence et peu profondément. Il ne descend pas au delà de l'orifice des glandes sébacées annexées au poil. Il est souvent extrêmement abondant, bien qu'il ait échappé jusqu'ici aux investigations des dermatologistes.

Ce parasite est formé uniquement de spores, en général allongées et bourgeonnantes ; les plus volumineuses ont de 4 à 5 μ dans leur grand diamètre et présentent une largeur de 2 — 2, 5 μ. Les plus petites ont seulement une longueur de 2 μ.

Il résulte des recherches de Malassez que ce parasite joue un

grand rôle dans la production des lamelles pityriasiques. Dans cette affection cutanée, l'alopécie est le produit de deux facteurs : 1° l'action mécanique du champignon dissocie les lamelles épithéliales; 2° le parasite joue le rôle d'un corps étran-

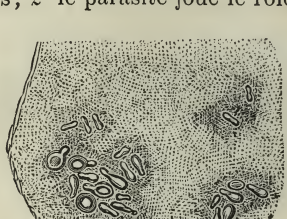


Fig. 377. — Cellules épidermiques du cuir chevelu affecté de pityriasis, et couvertes de spores.

ger qui irrite l'épiderme, amène une grande suractivité dans l'évolution des cellules, la dilatation du nucléole, l'atrophie du noyau refoulé par cette dilatation, et conséquemment la desquamation incessante à la surface du tégument.

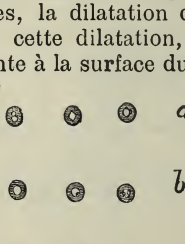


Fig. 378. — Spores isolées recueillies sur des pellicules de *pityriasis capitis simplex* : *a*, spores rondes, pleines; *b*, les mêmes, vides; *c*, spores bourgeonnantes, pleines; *d*, les mêmes, vides (1000 diamètres).

L'alopécie, conséquence ordinaire du *pityriasis simplex*, résulterait aussi, d'après Malassez, de l'obstruction de la partie du follicule pileux sus-jacente à l'orifice des glandes sébacées annexes. Cette obstruction empêcherait l'accroissement régulier du poil. Il se produirait secondairement une irritation du folli-

cule prédominant dans les portions voisines du bulbe. A ce dernier niveau la paroi du follicule subirait une hypertrophie ascendante amenant d'abord une diminution du calibre du poil et finalement une oblitération du follicule qui serait ainsi transformé en cordon fibreux.

Fig. 379. — Coupe perpendiculaire de la peau affectée de pityriasis simple (250 diam.) : 1, couche cornée de l'épiderme se dissociant en lamelles et infiltrée de spores; 2, corps muqueux; 3, derme; 4, partie supérieure d'un follicule pileux dilaté par des squames pityriasiques; 5, cheveu atrophié.

Les méthodes d'examen applicables à l'étude des parasites végétaux de la peau sont très-simples. Les squames ou les cheveux sont enlevés et soigneusement lavés dans l'éther. Au bout de quelques jours toute la graisse est dissoute et les granulations graisseuses ne peuvent plus en imposer pour des spores.

On dissocie ensuite le poil ou les squames sur la lame de verre, dans une goutte de potasse à 40 pour 100 ou d'ammoniaque. Ce dernier agent dissociant a une action moins rapide que la potasse, mais il est préférable. En effet, la dissociation étant achevée dans l'ammoniaque, on laisse évaporer cette dernière, et l'on peut ensuite soit colorer les parasites à l'aide de l'eau iodée et les examiner dans la glycérine, soit les traiter par l'essence de girofle et la résine damar ou le baume du Canada. On en obtient ainsi des préparations persistantes.

Les lambeaux de peau pris sur le cadavre au niveau d'un point envahi par l'une quelconque des teignes précitées seront

avantageusement traités par l'alcool, la gomme et l'alcool, suivant le procédé décrit plusieurs fois plus haut. Le durcissement achevé, on y pourra pratiquer des coupes afin d'étudier le mode d'implantation du parasite et ses rapports avec les diverses couches du tégument.

Indications bibliographiques concernant les lésions des organes.

Le lecteur trouvera à la page 68 les principaux traités généraux d'anatomie pathologique, dont par conséquent nous nous dispenserons de reproduire ici l'indication.

Il consultera avec fruit, à propos de chacun de nos chapitres, les ouvrages suivants :

Appareil respiratoire. *Des Fosses nasales.* — SCHULTZE, *Untersuch. über den Bau der Nasenschleimhaut*, 1862. — KOLLIKER, *Histologie humaine*, 2e édit. française, 1868, p. 605-623. On trouvera dans ce chapitre tout ce qui concerne l'histologie normale de l'appareil respiratoire et en particulier l'épithélium, les muscles lisses du poumon, etc. — GIRALDÈS, *Mémoires de la Société de chirurgie*, 1853. — MURON, *Structure des polypes naso-pharyngiens* (*Société de biologie*, 1870, p. 223).

Larynx. — COŸNE, *Thèse de doctorat*, 1874. — ÉBERTH, in RINDFLEISCH, *Traité d'histologie pathologique* (traduction française par M. Gross, 1873, p. 347 et suiv.). — FOERSTER, *loc. cit.* — LOUIS, *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la fièvre typhoïde*. Paris, 1840, 2 vol. in-8. — MAURIN, *Des accidents laryngés de la fièvre typhoïde* (*Thèse*, Paris, 1865). — KRISHABER et PETER, Article Larynx du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. — CAUSIT, *Études sur les polypes du larynx chez les enfants et en particulier sur les polypes congénitaux. Thèse*, Paris, 1867.

Bronches et poumon. — LAENNEC, *Traité d'auscultation médiate*. — ANDRAL, *Clinique médicale*, 4e édit., et *Traité d'anat. path.* — BARTH, *Recherches sur la dilatation des bronches*. Paris, 1856. — GOMBAULT, *Etudes sur l'anatomie pathologique de la dilatation des bronches*. Paris, 1858. — RILLIET et BARTHEZ, *Traité des maladies des enfants*, 1843. — FAUVEL, *Recherches sur la bronchite capillaire*. Paris, 1840. — ROSSIGNOL, *Recherches anatomiques, etc., sur l'emphysème pulmonaire, avec planches*. Bruxelles, 1849. — BOUILLAUD, *Dictionnaire en 15 vol.* Vol. VII, p. 121. — C.-H. EHRMANN, *Histoire des polypes du larynx*. Strasbourg, 1844 et 1850. — TROUSSEAU et BELLOC, *De la phthisie laryngée* (*Mémoires de l'Académie royale de méd.*, t. VI, 1837). — BRETONNEAU, *Des inflammations spéciales du tissu muqueux*. Paris, 1826.

Bronches. — SCHRADER, *Deutsche Klinik*, n° 18, 1854. — LEROY, *Des concrétions bronchiques. Thèse de doctorat*, Paris, 1868. — DUGUET, *De l'apoplexie pulmonaire. Thèse d'agrégation*, 1872. — GAIRDNER, *Monthly journ. of med. sc.*, vol. XIII, 1851, *On the patholog. anat. of bronchitis.* Edinburg, 1850. — CORRIGAN, *Dublin Journal*, 1838, n° 38, et *Archives génér. de méd*, 1838, t. II; 1854, t. II. *Dublin Hospital Gazet.*, n° 24, 1857. — CORNIL, *Leçons sur l'anat. patholog. et sur les signes fournis par l'auscultation dans les maladies du poumon*, in-8, 1874, G. Baillière. — CRUVEILHIER, *Atlas d'anatomie pathologique*, 20e livr. — RAYMOND, *Thèse de Paris*, 1842. — CHOMEL, *Nosographie de la pneumonie chronique, fondée sur huit faits*, 1845. — CHARCOT, *De la pneumonie chronique. Thèse de concours pour l'agrégation*, 1860. — TRAUBE, *Deutsche Klinik*, 48, 49, 1849. — SCHROEDER VAN DER KOLK, *Obs. anat.-path.*, 1826. — GAVARRET, *De l'emphysème pulm. Thèse*, Paris, 1843. — VILLEMIN, *Recherches sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème* (*Archives génér. de méd.*, 1866, t. II). — MAURICE RAYNAUD, *Mémoire sur l'angioleucite généralisée des poumons* (*Société médicale des hôpitaux*, 13 mars 1874). — FERRÉOL et THAON, *Société médicale des hôpitaux*, 1874. — TROISIER, *Recherches sur les lymphangites pulmonaires. Thèse de doctorat*, 1874.

Tuberculose. — KUSS, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1847 et 1855. — VIRCHOW, *Wiener med. Wochenschrift*, 1856. *Pathologie cellulaire.* — MARTEL. *Thèse de Paris*, 1863. — VILLEMIN, *Du tubercule* (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1864). — VILLEMIN, *Etudes sur la tuberculose*, Paris, 1867. *De la virulence et de la spécificité de la tuberculose* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXX, p. 76). *Discussion sur la tuberculose à l'Académie de méd.* (*Bulletin de l'Académie*, 1867 et 1868). — EMPIS, *De la granulie*, Paris, 1865. — HÉRARD et CORNIL, *De la phthisie pulmonaire*, Paris, 1867. — LEBERT, *Physiologie pathologique*, 1856. *De l'anatomie pathologique, et de la pathogénie de la pneumonie disséminée et chronique et des tubercules* (*Gazette méd. de Paris*, 1867, p. 350). — LÉPINE, *De la pneumonie caséeuse* (*Thèse d'agrégation*, 1872). — THAON, *Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose* (1873). — GRANCHER, *De l'unité de la phthisie. Thèse*, 1873. — NIEMEYER, *Leçons cliniques sur la phthisie pulmonaire recueillies par le docteur Ott*, traduction française, par le docteur L. Culmann. Paris, 1867. — SCHUPPEL, *Observations sur la tuberculose des ganglions lymphatiques.* Tubingue, 1871. — SANDERSON, *Report on the inoculability and developpment of tubercule.* Voir aussi la *Discussion sur les relations anatomiques de la phthisie pulmonaire avec les tubercules du poumon* in *Transact. Path. Society*, vol. XXIV, pl. XII, XIII, XIV et XV. — CARL FRIEDLAENDER, *Bemerkungen über Riesenzellen und ihr Verhaltniss zur Tuberculose* (*Berliner Wochenschrift*, 1874, n° 37). — MINTEGUYAGA, *Essai sur la séméiologie des crachats considérés surtout au point de vue microscopique. Thèse*, Paris, 1868. — RASMUSSEN, *Continued observation on hæmoptysis*, traduit en anglais,

par W. D. Moore. Edinburg, 1870. — FERRÉOL, *Ulcération tuberculeuse de la langue* (*Notes lues à la Société médicale des hôpitaux,* le 12 juillet et le 25 octobre 1872). — JULLIARD, *Des ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phthisie pulmonaire. Thèse*, Paris, 1855 (*Note sur l'ulcère tuberculeux de la bouche*, Lausanne, 1870). — GOSSELIN, *Gazette des hôpitaux*, 1869. — U. TRÉLAT, *Note sur l'ulcère tuberculeux de la bouche et en particulier de la langue* (*Acad. de méd.*, 27 nov. 1869), et *Archives gén. de méd.*, 1870, t. I, p. 35. — LANDRIEUX, *Des pneumopathies syphilitiques. Thèse*, 1872. — E. METZQUER, *Prophylaxie de la phthisie pulmonaire*. Strasbourg, 1869. — PUTÉGNAT, *Maladies des tailleurs de cristal de Baccarat* (*Bulletin Acad. de méd.*, 1859). — FELTZ, *Maladies des tailleurs de pierre* (*Gazette méd. de Strasbourg*, 1865, nos 2 et 3). — GRAINGER STEWART, *On dilatation of the bronchi or bronchiectasis*. Edinburg, 1867.

Estomac. — BILLARD, *De la membrane muqueuse gastro-intestinale*, 1825. — CRUVEILHIER, *Ramollissement de l'estomac,* mémoire lu à l'Institut en 1821; *Médecine pratique éclairée par l'anatomie et la physiologie pathologiques; Anat. path. générale*, p. 392 et suiv. — LOUIS, *Archives générales de médecine*, vol. V. — RAYNAUD, *Sur un cas de gastrite phlegmoneuse* (*Société anat.*, 1860). — CRUVEILHIER, *Anat. path.* Livraison 20, pl. V, VI, liv. 20, pl. V, VI. *Mémoire sur l'ulcère simple de l'estomac* (*Académie des sciences,* 21 janvier 1856, et *Archives générales de médecine*, 1856, t. I, p. 149 et 442). — EBSTEIN, *Archiv. de Virchow*, t. XL. — KRAUSS, *Das perforirende Geschwür im Duodenum.* — CORNIL, *Note sur les lymphangites pulmonaires à propos d'un cas de syphilis viscérale* (*Soc. méd. des hôpitaux,* 22 mai 1874).

Intestin. — VULPIAN, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 13e et 14e leçon, t. I, 1875. — HIS, in *Zeitschrift für wiss. Zoologie*, XI, p. 65; XII, p. 223; XIII, p. 455; XV, p. 127. — TEICHMANN, *Das Saugadersystem, von anat. Standpunkt beobach.* Leipzig, 1861. — DEBOVE, *Archives de physiologie*, 1870. — THIRY, *Sur une nouvelle méthode d'isoler l'intestin grêle* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Vienne*, 1864). — RADZIEJEWSKY, *Zur physiologischen Wirkung der Abfürmittel. Reichert's und Dubois-Raymond's Archiv*, 1870, 1-67. — A. MOREAU. *Expériences sur l'intestin* (*Note communiquée à l'Acad. de médecine*, 5 juillet 1870).

Appareil digestif. — GIANUZZI, in *Sitzungsbericht der sachs. Akademie,* nov. 1865. — DEBOVE, *Du psoriasis buccal* (*Thèse de Paris*, 1874). — DAVAINE, *Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LVII, p. 220, 351, 386, 1863, t. LIX, p. 393, 429, 1864 et t. LX, p. 1296, 1865, t. LXI, p. 3349. — CHARCOT et VULPIAN, *Sur les lésions des nerfs dans la paralysie diphthéritique du voile du palais* (*Gazette hebdomadaire*, t. IX, 1862, p. 368). — DOLBEAU et GRANCHER, *Sur un cas d'éléphantiasis de la lèvre* (*Bulletin de théra-*

peutique, 1875. — GUYON ET THIERRY, *Note sur l'existence temporaire de kystes épidermiques dans la cavité buccale chez le fœtus et le nouveau-né* (*Archives de physiologie*, 1859, p. 368 et 530). — QUINQUAUD, *Nouvelles recherches sur le muguet* (*Archives de physiologie*, t. I, 1868, p. 308). — GUENEAU DE MUSSY, *Traité de l'angine glanduleuse*. Paris, 1857, in-8.

OBSERVATIONS DE SYPHILIS ŒSOPHAGIENNE. — WEST, *Dublin quarterly Journal*, feb. 1860, et *Archives de méd.*, t. I, p. 714, 1860, *Rétrécissement syphilitique de l'œsophage* (*The Lancet*, 9 août 1872). — FOLLIN, *Traité élémentaire de pathol. externe*, t. I, p. 696, 1861. — LANCEREAUX, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édit., 1874.

DYSENTERIE. — CHARCOT, *Recherches anatomo-pathologiques sur la dysenterie* (*Thèse de Sacher*, V, section III, nº 3). — CORNIL, *Sur l'anatomie pathologique des ulcérations intestinales dans la dysenterie* (*Archives de physiologie*, 1873, 311-318). — KELSCH, *Contribution à l'anatomie path. de la dysenterie chronique* (*Archives de physiologie*, 1873, p. 406 et 573). — *Contribution à l'anatomie path. de la dysenterie aiguë* (*Archives de physiologie*, 1873, p. 734).

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS SUR LE CHOLÉRA. — HAYEM ET RAYNAUD, *Société médicale des hôpitaux*, 1873, p. 262 et 267. — PACINI, *Sur la cause spéciale du choléra asiatique*, Florence, 1865. — DAVAINE, article BACTÉRIE du *Dict. encyclopédique des sc. médicales*. — POUCHET, *Infusoires microscopiques dans les déjections des cholériques* (*Acad. des sciences*, 23 avril 1849). — KELSCH ET J. RENAUT, *Progrès médical*, 1873, et *Journal des connaissances médicales*, 1873, p. 274. — TREITZ, *Des affections urémiques de l'intestin* (*Prager Vierteljahrschrift*, t. IV, et *Archives gén. de méd.*, 1860, t. I). — LOUIS, *Recherches sur la fièvre typhoïde*, 1829. — GOSSELIN, *De l'étranglement dans les hernies* (*Thèse d'agrégation*, Paris, 1844). — NICAISE, *Des lésions de l'intestin dans les hernies*, *Thèse*, 1866. — MALGAIGNE, *Mémoire sur les pseudo-étranglements et sur l'influence des hernies* (*Archives gén. de méd.*, 1841, et *Journal de chirurgie*, 1843, t. I, p. 129). — GOSSELIN ET LABBÉ, *Leçons sur les hernies abdominales*, 1865. — JOBERT, *Maladies du canal intestinal*, t. II. — BROCA, *De l'étranglement dans les hernies* (*Thèse d'agrégation*, 1853). — LABBÉ, *Expériences rapportées dans la thèse de M. Nicaise*. — POZZI, *Etudes sur les fistules de l'espace pelvi-rectal supérieur* (*Thèse de doctorat*, 1873).

ULCÉRATIONS SYPHILITIQUES DE L'INTESTIN. — CULLERIER (*Union médicale*, 1854). — FOERSTER, *Handbuch der speciellen pathol. Anatomie*, p. 148. — MESCHEDE (*Archives de Virchow*, t. XXXVII, p. 565). — EBERTH (*Archives de Virchow*, t. XL, p. 326). — KLEBS, *Ulcérations syphilitiques de l'intestin* in *Handbuch der pathologischen Anatomie*, p. 261.

LYMPHADÉNOME. — DEMANGE, *Etude sur la lymphadénie*, etc. (*Thèse de doctorat*, Paris, 1874). — PICOT ET RENDU, dans la thèse précé-

dente. — KELSCH, *Société anatomique*, 1873. — LANDOUZY, *Société anatomique*, 1871. — DEBOVE, *Société anatomique*, 1872.

Foie. — BUDGE, *Ueber der Verlauf der Gallengänge* in *Muller's Arch.*, 1850, p. 642. — ANDREJEVIÉ, *Ueber den feineren Bau der Leber*, in *Wien Sitzungsber.*, t. LIII, p. 379. — MAC-GILLAVRY, In *Wien Sitzungsber.*, t. LII, p. 207. — EBERTH, in *Med. Centralblatt*, 1866, n° 57, et in *Virchow's Archiv*, t. XXXIX, p. 70. — KOLLIKER, *Eléments d'histologie humaine*, 2e édit. française, p. 552 et suiv. — DUTROULEAU, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, Paris, 1861. *Archives générales*, 1853. — GRIESINGER, *Traité des maladies infectieuses*. Trad. fr. par Lemattre, 1868. — FRERICHS, *Die Melanæmie* (*Zeitschrift f. klinische Medicin*, Breslau, 1855). — *Traité pratique des maladies du foie*. Trad. franç., 2e édit. Paris, 1866. — MURCHISON, *Treatise on continued fevers*. London, 1862. — GARROD, *Traité de la goutte*, trad. fr. par Ollivier, notes de Charcot. — HASPEL, *Maladies de l'Algérie*, 2 vol., 1852.

Pylephlébite. — CRUVEILHIER, *Anat. path.*, liv. XVI, pl. 3; liv. XL, pl. 30. — SINETY, *De l'état du foie chez les femelles en lactation* (*Thèse*, Paris, 1873). — DANCE, *Archives gén. de médecine*, t. XVIII, 1828; t. XIX, 1829. — LOUIS, *Recherch. anat.-path. sur diverses maladies* (*Mém. de la Société médicale d'observ.*, t. II). — ROUIS, *Recherches sur les suppurations endémiques du foie*, 1860.

Cirrhose. — BICHAT, *Dernier cours sur l'anatomie pathologique*, publié d'après un Ms. par P.-A. Béclard, avec notes par Boisseau. Paris, 1826, p. 188-190; J.-B Baillière. — LAENNEC, *Auscultation médiate*, 1re éd., obs. 25, 29, 35, 36; 2e édit , obs. 35 et note annexée à cette observation. — BOULLAND, *Mém.* 1819 *de la Société médicale d'émulation*, t. IX, p. 170. — CRUVEILHIER, *Anatomie pathologique*, atlas, livraison 12, pl. 1; *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 210 et suivantes, 1856. — ANDRAL, *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, 2e partie, p. 583 et suivantes. Paris, 1829. — BOUILLAUD, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. Cirrhose. — BECQUEREL, *Recherches anatomo-pathologiques sur la cirrhose du foie*. In *Archives générales de médecine*, avril 1840. — GUBLER, *Bulletin de la Société anatomique*, juillet et août 1848, mars 1849. — *Thèse d'agrégation sur la théorie la plus rationnelle de la cirrhose*, 1853. *Gazette médicale de Paris*, 1852 et 1854. — KIERNAN, *Philosophical Transactions*, 1833. — ROKITANSKY, *Lehrbuch der path. Anatomie*. — REQUIN, *Pathologie médicale*, t. II, p. 774, et *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, art. Cirrhose, 1851. — SAPPEY, *Bulletins de l'Académie de médecine de Paris*, t. XXIV, 1859. — FRERICHS, *Traité pratique des maladies du foie*, trad. fr. par Duménil et Pellagot. — DUPERRAY, *Thèse de Paris*, 1867. — FORSTER, *Handbuch der pathol. Anatomie*, 2e édit., 1862. — RINDFLEISCH, *Lehrbuch der path.*

Anatomie. — KLEBS, *Handbuch der pathol. Anatomie*, 1868-73. — CORNIL, *Note pour servir à l'histoire de la cirrhose hépatique.* In *Archives de physiologie*, n° de mars 1874, et *Académie de médecine*, séance du 4 nov. 1873. — HAYEM, *Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie.* In *Archives de physiol*, janvier 1874. — OLIVIER P.). *Sur la cirrhose hypertrophique.* In *Union médicale*, p. 61, 75, 1871. — HANOT, *Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. Thèse,* Paris, 1876. — BERTRAND, *Etude sur le cancer de la vésicule biliaire. Thèse de Paris,* 1870.

Pancréas. — VERNEUIL, *Mémoire sur l'anatomie du pancréas* (*Gazette médicale*, 1851). — CL. BERNARD, *Mémoire sur le pancréas.* Paris, 1856, et *Cours de physiologie professé au Collége de France*, t. II, 1846. — SAPPEY, *Traité d'anatomie.* — EBERLE, *Physiologie der Verdaung.* Wursburg, 1834. — BOUCHARDAT et SANDRAS, *Annuaire de thérapeutique,* 1843 et 1846. — L. CORVISART, *Sur une fonction peu connue du pancréas,* 1857, et *Comptes rendus de l'Acad. des sc.,* 1859. — KLOB, *Wiener, Zeitschrift,* 1859. — ARAN, *Archives génér. de médecine*, 1846. — WILLIGK, *Prag. Vierteljarsschrift*, 1856. — CORNIL et LÉPINE. *Société de biologie*, 1874. — RECKLINGHAUSEN, *Archives de Virchow*, t. XXX. — LUCKE et KLEBS, *Archives de Virchow*, t. XLI. — VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, t. I.

Rate. — FREY, *Traité d'histologie*, trad. franç., par Spielman. Paris, Savy, 1876. — GERLACH, *Zeitschrift für rationnele Medicin*, t. VII, 1848. — BILLROTH, *Virchow's Archiv*, t. XX et XXIII. — SWEIGGER-SEIDEL, *Disquisitiones de liene. Halis*, 1861, *Virchow's Archiv*, XXIII et XXVII. — AXEL KÉY, *Virchow's Archiv*, XXI. — MULLER, *Ueber feineren Bau der Milz.* — PELTIER, *Pathologie de la rate* (*Thèse de Paris*, 1872). — LÉON COLIN, *Rapports qui existent entre la pigmentation splénique et celle des autres tissus dans la mélanémie* (*Société méd. des hôpitaux*, 1873). — CARSWEL (*Illustrat. fascicul.* 8, pl. 3, fig. 6). *Abcès de la rate.* — BESNIER, art. Rate du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* — PONFIK, *Etudes sur le typhus récurrent* (*Archiv von Virchow*, mai 1874). — LEFEUVRE (Charles), *Etudes sur les infarctus viscéraux* (*Thèse de Paris,* 1867). — BILLROTH, *Arch. de Virchow*, t. XVIII. — VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs.* Trad. fr. d'Aronnsohn, t. III. — GÉE, *Augmentation de la rate dans la syphilis héréditaire*, in *Roy. Med. and chirurgic. Society,* 1867, et *Arch. de méd.,* 1867. — PARROT, *Société de biologie,* nov. 1872. — SÉE, *Leçons de pathologie expérimentale*, 1866. — ANDRAL, *Kystes de la rate* (*Anatomie path.*, t. II, p. 93). — LEUDET, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874. — MAGDELAIN in PÉAN, *Ovariotomie et splénotomie.* Paris, 2e édit., G. Baillière, 1869. — ERNEST WAGNER, *Archiv der Heilkunde*, 1852, 5e liv.

Capsules surrénales. — OGLE, *Archives of Medicine*, t. I. — KUSMAULL, *Würzburg, med. Zeitschrift,* 1863. — DÆDERLEIN, *Inaugu-*

ral Dissertation, Erlangen, 1860. — ADDISON, *On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules*. London, 1855. — BÆRENSPRUNG, *Die hereditäre syphilis*. Berlin, 1864. — BÉHIER, *Leçons cliniques*. — MARTINEAU, *Thèse de doctorat sur la maladie bronzée d'Addison*, 1864. — JACCOUD, art. MALADIE D'ADDISON du nouveau *Dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques*. — BALL, art. MALADIE BRONZÉE du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. — LANCEREAUX, *Traité historique et pratique de la syphilis*. Paris, 1874, 2e édit., et art. REIN et CAPSULES SURRÉNALES du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

REIN. — KOLLIKER (*loc. cit.*). — HENLE, *Zur Anatomie des Nieren*, Göttingen, 1862. — LUDWIG, *Structure du rein*. In *Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben*, 1870. — CHARCOT, *Leçons professées en 1874 à l'Ecole de médecine sur les maladies du rein*. In *Progrès médical*, 1874. — KELSCH, *Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Bright*. In *Archives de physiologie*, n° de septembre 1874. — REINHARDT, *Annalen der Charité zu Berlin*, 1851. — FRERICHS, *Die Brightsche Nierenkrankheit*. — VIRCHOW, *Ueber parenchymatöse Entzündung*. In *Arch. für path. Anatomie*, t. IV, p. 260; 1852. — JOHNSON (G.), *British and For. Med. Chirurg. Review*, 1855; *Med. Soc. of London* in *Lancet*, juillet 1858; *Medico-Chir. Transactions*, t. XLVI, p. 154; t. LI, p. 57, 1868; *Medical Times and Gaz.*, avril 1869; *Med. Journal*, avril 1870. — GULL ET SUTON, *On the Pathology of the Morbid State commonly called Chronic Bright's Disease with contracted Kidney* (*arterio-capillary-fibrosis*). In *Medico-Chirurg. Transactions*, t. LV, p. 273, 1872. — GRAINGER-STEWART, *British Med. Journal*, juillet 1872, et *Brit. Rev.*, janvier 1867. — HOOD, *Lancet*, août 1872. — TRAUBE, *Gesammte Abhandlungen*, t. II. — WILKS (Samuel), *Cases of Bright Diseases*. In *Guy's Hosp. Reports*, sec. série, t. VIII, 1854. — HANDFIELD (JONES), *On the curative Treatment of Chronic morbus Brighti*. In *Medic. Times and Gaz.*, 1855. — TODD, *Clinical Lectures on certain Diseases of the Urinary Organ and on Dropsies*. Lond., 1857. — CHARCOT ET CORNIL, *Contribution à l'étude des altérations anatomiques du rein chez les goutteux*. In *Société de biologie*, 1863. — GARROD, *Traité de la goutte*, trad. franç. par M. A. Ollivier, notes de M. Charcot, 1867. — LÉCORCHÉ, *Traité des maladies des reins*, in-8. Masson, 1875. — CORNIL, *Des différentes espèces de néphrites, Thèse d'agrégation*, 1869. — CORNIL, *Note sur la dégénérescence amyloïde des organes étudiée au moyen de réactifs nouveaux* (*Archives de physiologie*, 1875).

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

Préface v

PREMIÈRE PARTIE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE.

Première section. — Généralités sur l'histologie normale 1
§ 1. — De la théorie cellulaire et de la constitution des cellules 1
§ 2. — Tissus normaux 9

Deuxième section. — Généralités sur l'histologie pathologique .. 37

§ 1. — Lésion de nutrition des éléments et des tissus... 37
§ 2. — Lésions de formation des cellules 65

Troisième section. — Des inflammations 70

§ 1. — Définition de l'inflammation 70
§ 2. — Inflammation expérimentale dans les tissus non vasculaires 72
§ 3. — Irritation expérimentale des tissus vasculaires.... 72
§ 4. — Étude analytique de l'inflammation chez l'homme. 85
§ 5. — Étude synthétique des formes cliniques de l'inflammation 104

Quatrième section. — Des tumeurs 106

§ 1. — Définition des tumeurs 106
§ 2. — Classification et description des tumeurs 108
Sarcome 112
Myxome 144
Fibromes 153
Lipome 161
Carcinome 166

Gommes syphilitiques 186
Tubercules 199
Granulations morveuses 211
Chondromes 214
Ostéome 227
Myomes 234
Névromes 239
Angiomes 243
Lymphangiomes 249
Lymphadénomes 251
Épithéliome 262
Papillomes 285
Adénomes 291
Kystes 300
Tumeurs complexes embryonnaires 312
§ 3. — Diagnostic anatomique des tumeurs 317
Appendice aux tumeurs 328

DEUXIÈME PARTIE.

MALADIES DES SYSTÈMES ET DES TISSUS.

CHAPITRE PREMIER. — LÉSIONS DES OS 339

§ 1. — Congestion et hémorrhagie des os 340
§ 2. — Ostéite 342
1° Ostéite simple 346
2° Ostéite raréfiante 348
3° Ostéite productive 350
4° Ostéite phlegmoneuse diffuse 353
§ 3. — De la nécrose 354
§ 4. — De la carie 360
§ 5. — Du cal 366
Fractures compliquées de plaies 366
Fractures non compliquées de plaies 367
§ 6. — Tumeurs des os 373
Espèces et variétés de tumeurs des os 374
Sarcomes 374
Myxome 376
Carcinome 377
Tubercules 377
Gommes 383
Chondromes, ostéomes 385
Lymphadénome, épithélioma 385

§ 7. — Ostéomalacie 386
Ostéoporose sénile 387
§ 8. — Rachitisme 389

CHAPITRE II. — LÉSIONS DU CARTILAGE 397

CHAPITRE III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ARTICULATIONS 400

§ 1. — Histologie normale des articulations 403
§ 2. — Arthrites aiguës 403
Arthrite aiguë simple et arthrite rhumatismale 403
Arthrite purulente 409
§ 3. — Arthrite chronique 411
Hydarthrose 411
Arthrites chroniques par continuité de l'inflammation. 412
Arthrite rhumatismale chronique 413
Arthrites scrofuleuses ou tumeurs blanches 420
Arthrite goutteuse 427
§ 4. — Tumeurs des articulations 432

CHAPITRE IV. — DES ALTÉRATIONS DU TISSU CONJONCTIF ET DES CAVITÉS SÉREUSES 435

§ 1. — Histologie normale du tissu conjonctif et des cavités séreuses 435
§ 2. — Congestion et hémorrhagie du tissu conjonctif 439
§ 3. — Œdème 442
§ 4. — Inflammation du tissu conjonctif 446
§ 5. — Inflammation purulente du tissu conjonctif ou phlegmon aigu 448
§ 6. — Plegmon chronique 452
§ 7. — Tumeurs du tissu conjonctif 454
§ 8. — Hémorrhagies des membranes séreuses 456
§ 9. — Inflammation des membranes séreuses 457
Inflammations hémorrhagiques 461
Inflammations purulentes 462
Inflammations adhésives 464
§ 10. — Tumeurs des séreuses 467

CHAPITRE V. — DES ALTÉRATIONS DU TISSU MUSCULAIRE 471

§ 1. — Histologie normale des muscles à contraction brusque et volontaire 471
§ 2. — Lésions de nutrition des faisceaux primitifs des muscles et des muscles eux-mêmes 472
Atrophie des muscles 473
Hypertrophie des muscles 473
Transformation granuleuse 476
Dégénérescence graisseuse 477

Dégénérescence pigmentaire 479
Dégénérescence vitreuse 480
Hémorrhagie des muscles 484
Infarctus embolique des muscles 486
Multiplication des éléments cellulaires du sarcolemme. 487
Inflammation des muscles ou myosite 487
Rupture des muscles 491
§ 3. — Tumeurs des muscles 492
§ 4. — Parasite des muscles 494

CHAPITRE VI. — DU SANG 496

§ 1. — Histologie normale du sang 497
§ 2. — Histologie pathologique du sang 503
Leucémie 503
Mélanémie 505

CHAPITRE VII. — DU CŒUR 506

§ 1. — Péricarde 506
Hémorrhagie, hydropisie du péricarde 506
Péricardite 507
§ 2. — Myocarde 509
Atrophie, hypertrophie 509
Dégénérescence graisseuse 510
Dégénérescence pigmentaire 511
Congestion, hémorrhagie et inflammation 512
§ 3. — Endocarde 516
Histologie normale 516
Endocardite 520
Anévrysmes valvulaires 523
Endocardite chronique 525
Caillots sanguins formés dans le cœur 526

CHAPITRE VIII. — LÉSIONS DES ARTÈRES 528

§ 1. — Histologie normale des artères 528
§ 2. — Histologie pathologique des artères 530
Artérite 530
Artérite chronique 535
Anévrysmes des artères 543
Anévrysme artérioso-veineux 549
Oblitération des artères par la ligature 550
Oblitération spontanée des artères 554
Embolie 555
Dégénérescence amyloïde des petites artères 559
Tumeurs des artères 560

CHAPITRE IX. — VAISSEAUX CAPILLAIRES 561

§ 1. — Histologie normale 561
§ 2. — Histologie pathologique des capillaires 563
Inflammation des capillaires 563
Lésions de nutrition des capillaires 566

CHAPITRE X. — DES VEINES 568

§ 1. — Histologie normale des veines 568
§ 2. — Histologie pathologique des veines 568
Inflammation des veines ; phlébite 569
Varices 575
Tumeurs des veines 578

CHAPITRE XI. — VAISSEAUX LYMPHATIQUES 579

§ 1. — Histologie normale 579
§ 2. — Histologie pathologique des vaisseaux lymphatiques. 580

CHAPITRE XII. — GANGLIONS LYMPHATIQUES 583

§ 1. — Histologie normale des ganglions 583
§ 2. — Histologie pathologique des ganglions 586
Pigmentation des ganglions 586
Inflammation des ganglions, adénite aiguë 588
Adénite chronique 591
Transformation amyloïde 593
Transformation colloïde 593
Tumeurs des ganglions 594
Carcinome des ganglions 594
Tubercules 595

CHAPITRE XIII. — TISSU NERVEUX 597

§ 1. — Histologie normale des nerfs 597
§ 2. — Histologie pathologique des nerfs 599
Inflammation des nerfs 600
Lésions qui surviennent à la suite de la section des nerfs. 601
Tumeurs des nerfs 604

CHAPITRE XIV. — SYSTÈME NERVEUX CENTRAL 605

§ 1. — Altérations des méninges 605
Congestion et inflammation des méninges 605
Méningite tuberculeuse 607
Méningite chronique 609
Tumeurs des méninges 610
§ 2. — Altérations du cerveau et du cervelet 611
Congestion cérébrale 611
Mélanémie 612

Hémorrhagie cérébrale 613
Ramollissement cérébral 619
Encéphalite 623
Méningo-encéphalite diffuse 624
Abcès du cerveau 625
Encéphalite chronique ou sclérose 626
Tumeurs du cerveau 627
§ 3. — Histologie pathologique de la moelle 629
Congestion, hémorrhagie, ramollissement 629
Dégénérescences secondaires 630
Myélite 634
Myélite aiguë 635
Myélite interstitielle ou sclérose 637
Tumeurs de la moelle 641

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DE LA SECONDE PARTIE 642

TROISIÈME PARTIE.

MALADIES DES ORGANES ET DES APPAREILS.

PREMIÈRE SECTION. — APPAREIL RESPIRATOIRE.

CHAPITRE PREMIER. — HISTOLOGIE NORMALE 647

CHAPITRE II. — HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE 653

§ 1. — Fosses nasales 653
Congestion, hémorrhagie 653
Inflammation de la muqueuse, coryza 653
Tumeurs 655
§ 2. — Larynx 657
Congestion, catarrhe aigu ou laryngite catarrhale 657
Catarrhe chronique ou laryngite catarrhale chronique. 658
Laryngite diphthéritique ou croup 659
Laryngite érysipélateuse 660
Laryngite varioleuse 660
Laryngite de la morve 661
Laryngite de la fièvre typhoïde 661
Laryngite œdémateuse, œdème de la glotte 662
Laryngite ulcéreuse 663
Périchondrite 665
Tumeurs 666
§ 3. — Trachée 670
Inflammation 670

§ 4. — Bronches 670
Congestion, hémorrhagie 670
Bronchite 671
Dilatation des bronches ; bronchiectasie 672
Ulcérations 675
Tumeurs 675
§ 5. — Poumons 678
Anémie 678
Atrophie 678
Atélectasie, affaissement pulmonaire, état fœtal 678
Hyperémie, œdème 680
Apoplexie pulmonaire 682
Emphysème 685
Inflammation 689
A. Pneumonie lobulaire ou catarrhale 690
B. Pneumonie lobaire ou fibrineuse 692
Abcès 699
Inflammation des vaisseaux lymphatiques 701
Gangrène 703
Pneumonie interstitielle 707
a. Chez les vieillards 709
b. Pneumonie syphilitique 709
c. Dans les maladies chroniques du cœur 711
d. Anthracosis 711
Tumeurs 713
Tuberculose 717
Granulations tuberculeuses 717
Pneumonie tuberculeuse ou caséeuse 724
Pneumonie tuberculeuse lobulaire 725
Pneumonie tuberculeuse lobaire 728
Pneumonie interstitielle 731
§ 6. — Plèvre 733
Congestion ; ecchymoses ; pleurésie hyperplastique d'emblée 734
Pleurésie fibrineuse 736
Pleurésie chronique 744
Tumeurs 746

DEUXIÈME SECTION. — Appareil digestif.

Chapitre premier. — De la bouche et de ses annexes 749

§ 1. — Histologie normale de la muqueuse buccale 749
§ 2. — Altérations pathologiques de la muqueuse buccale ; stomatite et ses variétés 751
Tumeurs 758
Parasites 762

CHAPITRE II. — PHARYNX ET OESOPHAGE 764

§ 1. — Histologie normale 764
§ 2. — Lésions anatomiques 765
Pharyngites 765
OEsophagites 769
Tumeurs 771

CHAPITRE III. — DE L'ESTOMAC 774

§ 1. — Histologie normale 774
§ 2. — Anatomie pathologique 777
Lésions de nutrition 777
1° Anémie 777
2° Congestion 777
3° Lésions des glandes 779
§ 3. — Inflammation de la muqueuse stomacale 780
Inflammation superficielle ou catarrhe stomacal 780
Catarrhe chronique 782
Gastrite croupale 787
Pemphigus de la muqueuse stomacale 787
Gastrite phlegmoneuse 787
Lésions produites par les agents corrosifs et irritants. 788
Ulcère simple de l'estomac 788
Ulcère simple ou perforant du duodénum 793
§ 4. — Tumeurs 795
Tumeurs, ulcères syphilitiques 796
Carcinome 799
Epithéliome 804
Hypertrophie de la tunique musculeuse 806

CHAPITRE IV. — INTESTIN 808

§ 1. — Histologie normale 808
Intestin grêle 809
Gros intestin 811
§ 2. — Histologie pathologique 812
Lésions cadavériques 812
Congestion 813
Inflammation de la muqueuse, catarrhe intestinal 813
Duodénite 817
Iléite 817
Typhlite ou périty phlite 818
Proctite 820
Dysenterie 820
Dysenterie aiguë 820
Dysenterie chronique 825
Choléra 831

Ulcérations urémiques 834
Fièvre typhoïde..... 835
Lésions de l'intestin dans les hernies..... 846
Fistules rectales..... 848
Tuberculose de l'intestin..... 850
Tumeurs et ulcérations syphilitiques..... 855

CHAPITRE V. — DU FOIE..... 863

§ 1. — Histologie normale..... 863
Structure du lobe hépatique 863
Conduits excréteurs de la bile..... 868
§ 2. — Anatomie pathologique générale..... 869
1° Altérations des cellules hépatiques..... 870
2° Altérations du tissu cellulo-vasculaire..... 876
3° Altérations des vaisseaux..... 878
§ 3. — Anatomie pathologique spéciale 878
Altérations cadavériques 878
Congestion 880
Des hépatites..... 887
A. Hépatite parenchymateuse 887
B. Hépatite purulente..... 894
Abcès métastatique du foie..... 895
Thrombose et phlébite frontale..... 898
Pylophlébite suppurative..... 899
Abcès biliaires..... 903
Grands abcès du foie 904
Hépatite interstitielle ou cirrhose..... 908
Cirrhoses partielles 909
Cirrhoses locales..... 910
A. Foie cirrhosé à surface lisse..... 911
B. Foie granuleux..... 913
Cirrhose atrophique..... 914
État des vaisseaux et de la circulation du foie dans la cirrhose 917
État des cellules hépatiques de la cirrhose..... 925
Dégénérescences du foie 928
Dégénérescence graisseuse..... 928
Dégénérescence amyloïde..... 932
Tumeurs 934
Vaisseaux et vésicule biliaire..... 952
Inflammation..... 952
Tumeurs de la vésicule biliaire..... 955

CHAPITRE VI. — PÉRITOINE..... 958

Péritonite..... 958
Péritonite aiguë généralisée..... 961

Péritonite chronique généralisée 961
Péritonite hémorrhagique 962
Tubercules du péritoine et péritonite tuberculeuse... 963
Péritonite chronique partielle 964
Carcinome et péritonite cancéreuse 965

CHAPITRE VII. — PANCRÉAS 967

§ 1. — Histologie normale 967
§ 2. — Anatomie pathologique 968
Inflammation parenchymateuse 969
Inflammation suppurative 969
Inflammation interstitielle 969
Induration 969
Dégénérescence graisseuse 970
Atrophie 970
Dégénérescence amyloïde 971
Tumeurs 971

TROISIÈME SECTION. — GLANDES HÉMATO-POIÉTIQUES.

CHAPITRE PREMIER. — DE LA RATE 975

§ 1. — Histologie normale 975
§ 2. — Histologie et anatomie pathologiques 977
Atrophie 977
Hyperémie 978
Lésions dans la fièvre typhoïde 979
Splénite interstitielle 981
Splénite suppurative 984
Infarctus 986
Rupture 988
Dégénérescence amyloïde 989
Tumeurs 992
Leucocythémie 992
Tubercules 993
Tumeurs syphilitiques 994
Carcinome 994
Kystes 994
Parasites 995

CHAPITRE II. — GLANDE THYROÏDE 995

§ 1. — Histologie normale 995
§ 2. Histologie pathologique 996
Goître 996
Tubercules 997
Carcinome 997
Epithéliome 999

CHAPITRE III. — CAPSULES SURRÉNALES..... 1000

§ 1. — Histologie normale..... 1000
§ 2. — Anatomie et histologie pathologiques..... 1001
Hyperémie et hémorrhagie..... 1001
Thrombose..... 1001
Dégénérescences graisseuse et amyloïde..... 1002
Inflammation..... 1002
Tumeurs..... 1002
Tuberculose, inflammation chronique et dégénérescence caséeuse (maladie bronzée)..... 1004

QUATRIÈME SECTION. — APPAREIL GÉNITO-URINAIRE.

CHAPITRE PREMIER. — DES REINS..... 1007

§ 1. — Histologie normale..... 1007
§ 2. — Histologie pathologique générale..... 1014
Altération des cellules épithéliales..... 1014
Cylindres hyalins et variétés des cylindres qui se forment dans les tubes urinifères..... 1017
Altérations des parois hyalines des tubuli..... 1022
Lésions du tissu conjonctif du rein..... 1023
Altérations des vaisseaux du rein..... 1025
Altérations des glomérules de Malpighi..... 1026
§ 3. — Anatomie et histologie pathologiques des maladies du rein prises en particulier..... 1029
Anémie..... 1029
Congestion, hémorrhagie..... 1029
Infarctus..... 1031
Néphrites albumineuses..... 1032
A. Néphrite catarrhale..... 1034
B. Néphrite parenchymateuse..... 1034
C. Néphrite albumineuse avec dégénérescence amyloïde..... 1044
D. Dégénérescence graisseuse..... 1047
Néphrite interstitielle..... 1051
A. Néphrite interstitielle albumineuse..... 1051
1° Forme aiguë ou subaiguë..... 1051
2° Forme chronique..... 1052
B. Néphrite interstitielle non albumineuse..... 1067
Néphrite suppurative..... 1069
1° Suppuration diffuse..... 1069
2° Suppuration en foyers..... 1070
3° Abcès métastatiques..... 1071
Pyélo-néphrite..... 1072
Pyélo-néphrite catarrhale..... 1072

Pyélite purulente 1073
Pyélite calculeuse 1074
Tuberculose 1074
Gommes 1077
Lymphadénome 1078
Sarcome 1079
Carcinome 1082
Kystes 1084
Tumeurs sanguines 1085

CHAPITRE II. — CANAUX EXCRÉTEURS DE L'URINE, URETÈRE, VESSIE, URÈTHRE 1086

§ 1. — Histologie normale 1086
§ 2. — Anatomie et histologie pathologiques; inflammation. 1087
Tumeurs 1090

CHAPITRE III. — TESTICULES 1093

§ 1. — Histologie normale 1093
§ 2. — Anatomie et histologie pathologiques 1097
Inflammation, orchite aiguë 1097
Orchite chronique 1098
Orchite chronique syphilitique 1099
Hydrocèle congénitale 1101
Hydrocèle enkystée 1101
Hématocèle 1102
Tumeurs 1103

CHAPITRE IV. — PROSTATE 1112

§ 1. — Histologie normale 1112
§ 2. — Histologie et anatomie pathologiques 1113
Inflammation 1113
Tumeurs, fibromyome 1114
Tubercules 1115
Carcinome 1115

CHAPITRE V. — OVAIRE 1116

§ 1. — Histologie normale 1116
§ 2. — Histologie pathologique 1120
Hyperémie, hémorrhagie 1120
Inflammation de l'ovaire, ovatite (oophoritis) 1121
Tumeurs 1122
Kystes de l'ovaire 1125

CHAPITRE VI. — OVIDUCTE ET UTÉRUS 1129

§ 1. — Histologie normale 1129

Oviducte ou trompes utérines 1129
Utérus 1130
§ 2. — Histologie et anatomie pathologiques des trompes et de l'utérus 1135
Congestion, hémorrhagie de la trompe 1135
Inflammation des trompes, salpingites catarrhales ... 1135
Tumeurs des trompes, tubercules 1136
Carcinome 1137
Hématocèle péri-utérine 1138
A. Lésions de la muqueuse utérine 1140
Congestion, hémorrhagie 1140
Inflammation catarrhale (métrite interne) 1140
Inflammation puerpérale 1143
Tubercules de la muqueuse utérine 1146
Carcinome 1147
Épithéliome 1150
B. Lésions de la paroi fibro-musculaire 1152

CHAPITRE VII. — MAMELLES 1156

Histologie normale 1156
Inflammation aiguë 1158
Inflammation chronique 1159
Tumeurs de la mamelle 1159
Hypertrophie totale de la mamelle 1159
Galactocèle 1160
Sarcome 1161
Myxome 1162
Fibrome 1163
Syphilis 1163
Carcinome 1163
Enchondrome 1170
Adénome 1170
Mélanose 1170
Épithéliome 1170
Kystes 1170

CINQUIÈME SECTION. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PEAU.

§ 1. — Histologie normale de la peau 1172
A. Corps muqueux de Malpighi, épiderme 1172
B. Derme cutané, papilles 1174
C. Vaisseaux et nerfs des papilles et du derme 1174
D. Glandes de la peau 1176
§ 2. — Infiltrations œdémateuses de la peau 1177
A. Œdème proprement dit, infiltration séreuse de la peau 1178

B. OEdèmes lymphatiques..... 1182
§ 3. — Hémorrhagies de la peau..... 1182
§ 4. — Inflammations diffuses de la peau..... 1184
A. Inflammation congestive de la peau, dermite aiguë. 1184
B. Inflammations exsudatives de la peau..... 1187
a. Dermite suppurée, phlegmon simple de la peau.. 1187
b. Dermite fibreuse, phlegmon diffus de la peau..... 1188
c. Dermite pseudo-membraneuse, diphthérie cutanée. 1188
C. Inflammations diffuses chroniques de la peau..... 1189
1. Dermite fibreuse hypertrophique..... 1189
2. Forme papillaire, papillome diffus de la peau.... 1189
3. Éléphantiasis des Arabes..... 1191
Sclérodermie..... 1192
§ 5. — Inflammations circonscrites de la peau. — Anatomie pathologique des principales lésions élémentaires connues en dermatologie..... 1193
a. Inflammation congestive et localisée de la peau. Papule..... 1193
b. Lésions de l'épiderme dans les inflammations circonscrites de la peau, bulles et phlyctènes..... 1194
Vésicules..... 1196
Pustules..... 1197
Tubercules..... 1200
Inflammations circonscrites périglandulaires..... 1201
Sudamina..... 1201
§ 6. — Remarques générales sur les diverses tendances et les divers modes d'évolution des inflammations cutanées..... 1204
1. Inflammations hyperplastiques de la peau, dermites formatives..... 1204
A. Papule syphilitique, plaque muqueuse..... 1205
B. Tubercule syphilitique..... 1205
C. Chéloïdes fausses..... 1205
2. Inflammation dégénérative, ulcères spécifiques de la peau..... 1206
a. Ulcères tuberculeux de la peau..... 1206
b. Dermite morveuse, bouton farcineux..... 1207
c. Dermite lépreuse, tubercule cutané de la lèpre.. 1208
§ 7. — Dystrophies de la peau..... 1209
a. Troubles trophiques consécutifs aux lésions du système nerveux..... 1209
b. Altérations dystrophiques de l'épiderme et des produits épidermiques analogues..... 1211
§ 8. — Des affections parasitaires de la peau, et des parasites cutanés..... 1213
A. Animaux parasites de la peau de l'homme..... 1213
a. Acarus de la gale..... 1213

b. Acarus folliculorum 1215
B. Végétaux parasites de la peau de l'homme..... 1216
a. Parasite végétal de la teigne faveuse..... 1217
b. Parasite végétal de la teigne tondante..... 1220
c. Parasite végétal de la crasse parasitaire..... 1222
d. Parasite végétal de la pelade..... 1222
e. Parasite végétal du *pityriasis capitis simplex*.... 1225
Indications bibliographiques concernant les lésions des organes 1228

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

TABLE ANALYTIQUE

Abcès du cœur, 516. — du cerveau, 625. — biliaires, 903. — (grands) du foie, 904. — métastatiques du foie, 895. — de la moelle, 635. — métastatiques du poumon, 700. — du poumon, 699. — rétropharyngiens, 768. — métastatiques des reins, 1071. — prostatiques, 1113.

Acarus de la gale, 1213. — folliculorum, 1215.

Achorion Schönlenii; oïdées, 1217.

Acné (pustule d'), 1202. — hypertrophique, 1203.

Adénie, 251.

Adénite aiguë, 588, 779. — chronique, 591.

Adéno-lymphocèles, 249. — lymphomes, 112. — sarcomes des ganglions, 594.

Adénome du larynx, 669, — 112, — 291; — 1° acineux, 291; diagnostic, 293, — 2° tubuleux à cellules cylindriques, 295. — bibliographie, 316. — de l'estomac, 794. — de l'intestin, 858. — de la mamelle, 1170.

Adhérences du péricarde, 508.

Adipeuses (cellules), 93.

Adipeux (tissu), 12.

Adipomes, 161.

Adiposité, 52.

Affaissement pulmonaire, 678.

Albuminurie, 1039.

Altérations des cellules et tissus, 37. — des fibres élastiques du poumon, 699. — cadavériques du foie, 878. — des cellules épithéliales des reins, 1014. — des parois hyalines des tubuli, 1022. — des vaisseaux du rein, 1025. — dystrophiques de l'épiderme et des produits épidermiques analogues, 1211.

Amibes, 4.

Amiboïdes (mouvements), 5.

Amygdales (inflammation superficielle des), 756.

Amyloïdes (substances), 50.

Anatomie pathologique générale, 1.

Anémie pulmonaire, 678. — de l'estomac, 777.

Anévrysmales (poches), 547.

Anévrysmes du cœur, 513. — valvulaires, 523, 543. — fusiformes, 544. — sacciformes, 544. — kystogéniques ou cupuliformes, 544. — disséquants, 544.

Anévrysmes artérioso-veineux, 549. — disséquants des capillaires, 614.

Angine tonsillaire catarrhale, 756.

Angiolithique (sarcome), 133.

Angio-lymphome, 111.

Angiome, 111. — de la bouche, 760. — du foie, 934. — bibliographie, 315, 243. — angioma racemosum, 243. — simple, 243. — caverneux; cloisons circonscrivant les alvéoles, 245; épithélium tapissant les cavités caverneuses, 245; sang contenu dans les espaces caverneux, 246. Altérations nutritives, 247; siége, 248 — angiomes externes, lipogènes, phlébogènes, fissuraux, 248; diagnostic anatomique, 249. — des muscles, 494.

Animaux parasites de la peau de l'homme, 1213.

Anses de Henle, 1010.

Anthracosis, 711.

Apoplexie pulmonaire, ses caractères, 683, 684. — en foyer du poumon, 685.

Appareil respiratoire, ses maladies, 647. — digestif, 749. — respiratoire, bibliographie, 1228.

Artères (lésion des), 528. — histologie normale, 528; couche épithéliale, sous-épithéliale, 528; tunique moyenne, externe, 520. — histologie pathologique, 530. — transformation graisseuse, 536. — oblitération par ligature, 550; spontanée, 554; par endartérite et thrombose, 554; par embolie, 555; — — (petites), dégénérescences amyloïdes, 559. — tumeurs (des), 560.

Artérielles (valvules), 519.

Artérite aiguë, 530. — chronique, transformation graisseuse et calcaire et athérome, 535, 537. — déformante, 541.

Arthrite aiguë, 403; — aiguë, simple et

rhumatismale, 403. — purulente, 409. — chronique, 411. — hydarthrose, 411. — chronique par continuité de l'inflammation, 414. — rhumatismale chronique, 413. — scrofuleuse ou tumeur blanche, 421. — chronique, deux périodes, 427.
Articulations, anatomie pathologique et histologie normale, 400; arthrites aiguës, 403; arthrites chroniques, 411. — (tumeurs des), 432. — (lésion des), 642.
Atélectasie, 678.
Athéromateux (foyer), 538.
Athérome, 535, 539.
Atrophie physiologique, 42. — pathologique, 43. — accidentelles, 43. — des muscles, 473. — des vaisseaux musculaires, 473. — du cœur, 509. — jaune aiguë du foie, 887. — du poumon, 678. — du pancréas, 971. — de la rate, 977. — rénale, 1027.

Bile (conduits excréteurs de la), 868.
Biliaire (vésicule), tumeurs, 955. — (vaisseaux et vésicule), 952. — inflammation, 952.
Blanche (tumeur), 422.
Blancs (globules) du sang, 500.
Bouche et annexes, 749; histologie de la muqueuse, 749; altérations pathologiques, 751; stomatite, 751; parasites, 763; tumeurs, 758.
Bourgeons charnus, 96.
Bouton farcineux, 1207.
Bronches, 648. — congestion, hémorrhagie, 678; bronchite, 671; dilatation, bronchiectasie, 672; ulcération, 675; tumeurs, 675; — bibliographie, 1228.
Bronchiectasie, 672.
Bronchite, 671. — intense, 671; diphthéritique, 671. — chronique, 672.
Bronzée (maladie), 1005.
Buccale (muqueuse), histologie, 749; glandes, 750; follicules lymphatiques, 751.
Bulles, 1194.

Cachexie palustre, 982.
Cadavérique (altération) du foie, 878.
Caduque, 1134.
Caillots sanguins, 502. — formés dans le cœur, 526.
Cal, 366; mode de formation, 372.
Calcaires (infiltrations), 60. — (granulations), 61.
Calcifié (cartilage), 16.
Canal déférent, 1095.
Canaux excréteurs de l'urine, uretère, vessie, urèthre, 1086; histologie normale, 1086. Anatomie et histologie pathologique, inflammation, 1087. — Tumeurs, 1090. — éjaculateurs, 1096.
Cancer, 167. — encéphaloïde, 122 (voyez Carcinome).
Cancéreuse (péritonite), 965.
Cancroïde labial, 760. — œsophagien, 773.
Capillaires (vaisseaux), 561; inflammation, 563; lésions de nutrition, 566. — (hémorrhagie), 613. — rénaux, 1028.
Capsules surrénales, 1000; histologie normale, 1000; histologie et anatomie pathologique, 1001; tumeurs, 1002. — bibliographie, 1233.
Carcinome, 111, 166; synonymie, définition, 166; description générale, 167; développement, 171; espèces et variétés : fibreux, squirrhe, 176; encéphaloïde ou médullaire, 178; forme pultacée érectile, 178. — lipomateux, 179. — muqueux ou colloïde, 179. — mélanique, 181. — dégénérescence graisseuse, 182. — transformation, caséeuse, 182, — inflammation. 183. — villeux, 183; diagnostic, 184; pronostic, 185. — bibliographie, 314. — des os, 377. — des séreuses, 470. — des muscles, 493. — du péricarde, 509. — des ganglions, 594. — des méninges, 611. — du cerveau, 627. — du larynx, 667. — de la trachée, 670. — des bronches, 676. — du poumon, 714. — de la plèvre, 748. — de la bouche, 760. — — du pharynx et de l'œsophage, 772. — de l'estomac, 799. — encéphaloïde de l'estomac, 802. — télangiectasique ou hématode de l'estomac, 802. — colloïde de l'estomac, 804. — de l'intestin, 860. — du foie, 942. — de la vésicule biliaire, 956. — du péritoine, 965. — du pancréas, 972. — de la rate, 994. — du corps thyroïde, 997. — des capsules surrénales, 1002. — du rein, 1088. — de la vessie, 1092. — du testicule, 1110. — de la prostate, 1115. — de l'ovaire, 1123. — des trompes, 1137. — de la muqueuse utérine, 1147. — de la mamelle, 1163. — fibreux de la mamelle, 1163. — encéphaloïde de la mamelle, 1167. — villeux de la mamelle, 1167.
Carie sèche syphilitique, 383.
Carie, 360; définition, deux périodes distinctes, 361.
Cartilage fœtal, 15. — (lésions du), 397; lésions de nutrition, 397; lésions irritatives, 398. — (lésions des), bibliographie, 642.
Cartilagineux (tissu), 14.
Catarrhale (inflammation) du pharynx, 766.
Catarrhe aigu du larynx, 657. — chronique du larynx, 658. — stomacal, 780. — chronique de l'estomac, 782. — intestinal, 813. — chronique de l'utérus, 1140.

Cavités séreuses, histologie normale, 435. — (altérations des), 648.
Cellulaire (théorie), 1. — (lésions du tissu), bibliographie, 643.
Cellules (définition), 6. — leur constitution, 1. — leurs altérations, 317. — irritées artificiellement, 78.
Cellulo-vasculaire (tissu), ses altérations dans le foie, 876.
Cérébral (rhumatisme), 605. — ramollissement, 618, 619. — méningite, 606. — (congestion), 611. — hémorrhagie, 513.
Cérébro-spinale (méningite), 606.
Cerveau (altérations du), 611. — (œdème du), 612. — (abcès du), 625. — (tumeurs du), 627.
Cervelet (altérations du), 611.
Charnus (bourgeons), 96.
Chéloïdes, 101. — fausses, 1205.
Cholédoque (canal), inflammation, 953.
Choléra, 831. — bibliographie, 1231.
Chondromes, 111, 214. — définition, variétés, hyalins unilobulés, hyalins lobulés, chondrofibromes, adénochondromes ossifiants, 217. — diffus, cystochondrome, à cellules ramifiées, mixtes, 218. — leur siége, 218. — développement et modifications ultérieures, 220. — pronostic, 224 — ostéides, 225. — bibliographie, 315. — des os, 385. — des ganglions, 596. — du poumon, 714.
Cicatrices saillantes, 101.
Cicatrisation des plaies, 99.
Circulation (arrêt de la), 38.
Cireuse (dégénérescence), 45.
Cirrhoses, 193. — 908, — partielles, 909. — totales, 910. — hypertrophiques, 913. — atrophiques, 914. — état des vaisseaux et de la circulation du foie, 917. — état des voies biliaires, 920. — état des cellules hépatiques, 925. — — hépatique, son influence sur la rate, 981. — bibliographie, 1232.
Cœur, 506; altérations du péricarde, 506; du myocarde, 509; de l'endocarde, 517. — (atrophie du), 509. — (hypertrophie du), 509. — dégénérescence graisseuse, 510. — (dégénérescence pigmentaire du), 511. — (anévrysmes du), 513. — (abcès du), 516. — (caillots sanguins formés dans le), 526. — (lésions du), bibliographie, 643. — (maladies chroniques du), leur influence sur la rate, 980.
Col de l'utérus, histologie normale, 1138.
Colloïde (substance), 46.
Colorante (matière) du sang, 498.
Colorations anormales de la peau, 1212.
Comédons, 302.
Congestion de l'intestin. — inflammatoire, 85. — des nerfs, 598. — des méninges, 605. — cérébrale, 611. — de la moelle, 629. — des fosses nasales, 653. — du larynx, 657. — des bronches, 670. — de la plèvre, 734. — de l'estomac, 777. — du foie, 880. — rénale, 1029. — ovarique, 1120. — de la trompe, 1135. — de l'utérus, 1140.
Conjonctifs (tissus), 10. — description histologique, 435. — altérations, 435. — congestion et hémorrhagie, 439. — inflammation, 446. — purulente, 448. — tumeurs, 454.
Cornes, 286.
Corps thyroïde, 307. — muqueux de Malpighi, 1172.
Corpuscules du tact, 1175.
Corrosifs (agents), leur action sur l'estomac, 788.
Cors, 286.
Coryza, 653.
Couche épithéliale, sous-épithéliale des artères, 528.
Crasse parasitaire (parasite végétal de la), 1222.
Croup, 659.
Cryptococcus cerevisiæ, 763.
Cucurbitin, 334.
Cylinder axis, 27.
Cylindres hyalins des tubes urinifères, 1017. — épithéliaux, 1018. — muqueux, 1018.
Cysticerque, 333, 494. — celluleux, 334, 763.
Cystique (canal), inflammation, 953.
Cystites, 1089.

Dégénérescence muqueuse. — amyloïde, 16. — cireuse, 45. — vitreuse, 49. — fibrineuse, 49. — graisseuse, 53, 102. — consécutives à l'inflammation, 102. — graisseuse des muscles, 477. — pigmentaire, 579. — vitreuse, 480. — vitreuse des muscles, 480. — graisseuse du cœur, 510. — pigmentaire du cœur, 511. — amyloïde des petites artères, 559. — calcaire des capillaires, 567. — amyloïde des capillaires, 567. — secondaire de la moelle, 630. — grise des cordons postérieurs de la moelle, 637. — graisseuse des cellules du rein, 1041. — graisseuse des reins, 1047. — graisseuse du foie, 928. — amyloïde des cellules hépatiques, 932. — graisseuse du pancréas, 970. — amyloïde du pancréas, 971. — amyloïde de la rate, 989 — amyloïde des capsules surrénales, 1002. — graisseuse des capsules surrénales, 1005.
Demodex folliculorum, 352, 1215.
Derme cutané, 1174. — (vaisseaux et nerfs du), 1174.
Dermite aiguë, 1184. — suppurée, 1187. — fibrineuse, 1188. — pseudo-membraneuse, 1188. — fibreuse hypertro-

phique, 1189. — formative, 1204. — morveuse, 1207. — lépreuse, 1208.
Dermoïdes (kystes), 304; diverses variétés, 304.
Diapédèse, 897.
Dilatation des bronches, 672. — en chapelet ou moniliforme, 672. — ampulaire ou sacciforme, 673.
Diphthérie cutanée, 1188.
Diphthérite, 756.
Duodénite, 817.
Duodénum (ulcère simple du), 793.
Dysenterie, 820, — aiguë, 820. — grave, 822. — chronique, 825. — bibliographie, 1231.
Dyspepsie, 780.
Dystrophies de la peau, 1209.

Éburnation, 417.
Ecchondroses, 414, 419. — du larynx, 668.
Ecchymoses du péricarde, 506, 512. — de la plèvre, 734.
Échinocoque, 336, 494. — du foie, 950.
Eczéma, 754, 1196.
Élastique (tissu), 13.
Éléments des muscles de la vie organique, 23.
Éléphantiasis des Arabes, 1191.
Embolie, 554, 896.
Embolique (ramollissement), 619, 620.
Embryon humain, 22.
Embryonnaires (cellules), 7. — tissu, 102.
Embryoplastique (tumeur), 122.
Emphysème du poumon, 686.
Encéphalite, 622. — diffuse congénitale, 633. — chronique, 625.
Encéphaloïde (sarcome), 122.
Enchondromes, 385. — des muscles, 493. de la vessie, 1091. — du testicule, 1103. — de l'ovaire, 1122. — de la mamelle, 1170.
Endartérite aiguë, 530.
Endocarde, histologie normale, 517. — endocardite; 520. — anévrysmes valvulaires, 523. — caillots sanguins formés dans le cœur, 526.
Endocardite aiguë, 520. — chronique, 525.
Énostoses, 230.
Entozoon folliculorum, 1215.
Épiderme, 1172.
Epididyme, 1095.
Epiploon, 73. — 959.
Épithéliales (cellules), 27.
Epithéliaux (tissus), 28. — (revêtements), 31.
Epithéliome, 212, 260. — proprement dit : 1° pavimenteux lobulé, 263. — variétés colloïde et cornée, 266. — ulcération, 267. — son développement, 269. — 2° pavimenteux perlé, 275. — 3° tubulé, définition, 276. — description, 277. — dégénérescence colloïde, 278. — siége et développement, 279. — 4° à cellules cylindriques, 280. — ses variétés, 285. — siége et diagnostic, 284. — papillome, 285. — adénome, 291. — kystes, 300. — bibliographie, 316. — des os, 386. — des séreuses, 470. — des muscles, 493. — des ganglions, 597. — des méninges, 611. — du larynx, 668. — de la plèvre, 748. — de la bouche, 760. — à cellules cylindriques de l'estomac, 804 — à cellules pavimenteuses de l'estomac, 805. — de l'intestin, 862. — à cellules cylindriques du foie, 947. — à cellules cylindriques de la vésicule biliaire, 957. — du pancréas, 973. — de l'ovaire, 1124. — myxoïde de l'ovaire, 1126. — de la muqueuse utérine, 1150. — à cellules pavimenteuses de l'utérus, 1151. — du sein, 1170.
Epithélium, 73, — de revêtement, 32. — glandulaire, 35. — simple et stratifié, 261. — pavimenteux du pharynx et de l'œsophage, 773.
Eruptions tuberculeuses, 467.
Erysipèle, 754, 1134.
Erythème papuleux, 1178.
Eschare, 38.
Esquilles, 355.
Estomac, histologie normale, 774; anatomie pathologique, 777; inflammation de la muqueuse, 780; tumeurs, 794. — bibliographie, 1230.
Excès de nutrition des cellules et des tissus, 64.
Exostose, 131. — épiphysaires, 228. — parenchymateuses, 229.
Exsudat inflammatoire, 86. — muqueux, — fibrineux, 87. — hémorrhagie, 88. — croupal (composé de fibrine et de mucine), 89. — des pseudo-membranes diphthéritiques, 89. — fibrineux, 458.

Faisceaux musculaires, 24. — primitifs des muscles, 473. — musculaires, transformation granuleuse, 476.
Fasciculé (sarcome), 124.
Fibres de Scharpey, 22. — musculaires striées à contraction volontaire, 25. — de Remak, 28.
Fibreux (tissu), 11.
Fibrine, 87, 501.
Fibrineuse (dégénérescence), 49. — (inflammation), 458.
Fibrineux (réticulum), 502.
Fibrinogène (substance), 87.
Fibrino-plastique (substance), 87.
Fibro-cartilage, 16. — myome de la prostate, 1114. — myomes de l'estomac, 795. — myome de l'intestin, 857. — myome de l'ovaire, 1123.

Fibro-myome de l'œsophage, 771.
Fibrome, 111. — alvéolaire, 111, — 153; synonymie, définition, description, 155. — deux espèces : 1° à cellules aplaties et à substance fondamentale amorphe, 155. — 2° fasciculé et ses variétés, 156. — muqueux, transformation graisseuse, 157. — transformation calcaire, en forme de polype pédiculé, 158; développement, siége, diagnostic anatomique, 160 — bibliographie, 314. — des séreuses, 467. — des muscles, 492. — des méninges, 610. — du cerveau, 627. — du larynx, 666. — du poumon, 714. — de la plèvre, 747. — de la bouche, 759. — de l'intestin, 857. — du testicule, 1104. — de la mamelle, 1173.
Fièvres éruptives, leur influence sur la muqueuse buccale, 754. — typhoïdes, lésions intestinales, 835. — typhoïdes, leur influence sur la rate, 978. — intermittentes, leur influence sur la rate, 978.
Fistules rectales, 849.
Fœtal (cartilage), 15. — (état) du poumon, 678.
Foie cardiaque, 882. — noix de muscade, 883. — cirrhosé à surface lisse, 911. — granuleux, 913. — histologie normale, 863; anatomie pathologique, 869; anatomie pathologique spéciale générale, 878. — tumeurs, 934. — bibliographie, 1532.
Folliculaires (ganglions), 584.
Follicules dans les ganglions du mésentère, 584. — lymphatiques de la muqueuse buccale, 751. — de l'intestin, 810. — de Graaf, 1116. — de Graaf, hydropisie, 1125.
Fongus vésical, 1091.
Formation endogène des cellules, 3.
Fosses nasales, 647.
Foyers athéromateux, 538. — hémorrhagiques, 615.
Fractures compliquées de plaies, 366; non compliquées de plaies, 367.

Galactocèle, 1161.
Gale (acarus de la), 1213.
Ganglions lymphatiques, 583. — histologie normale, 583. — histologie pathologique, 586. — (pigmentation des), 586. — (inflammation des), 588. — (adénite des), 590. — transformation fibreuse, 591. — transformation caséeuse, 592. — transformation amyloïde, 593. — transformation colloïde, 593. — (tumeurs des), 594.
Gangrène, 38. — sèche, 39. — humide, 39. — deux formes sous lesquelles elle se présente, 103. — de la bouche, 757. — du poumon, 703. — circonscrite, 703. — diffuse, 706. — splénique, 985.
Gastrique (liquide), 780.
Gastrite catarrhale, 781. — croupale, 787. — phlegmoneuse, 787. — gangréneuse, 788.
Génito-urinaire (appareil), 1007.
Glandes tuberculeuses. — acineuses, 35. — de la muqueuse buccale, 750. — de l'estomac, 774. — muqueuses, 774. — à pepsine, 775. — de l'estomac, lésions, 779. — de l'intestin, 809. — hémato-poiétiques, 975. — thyroïde, 995. — de Littré, 1087. — sébacées de la peau, 1176. — sudoripares de la peau, 1177. — sébacées, leur inflammation phlegmoneuse.
Glandulaire (épithélium), 35.
Globules blancs du sang, 500. — rouges du sang, 497. — changements dans leur nombre, 503.
Globuline, 87.
Glomérule, 1013. — de Malpighi, 1026, — 1059.
Glotte (œdème de la), 662.
Goître, 996. — mou, kystique, anévrysmatique, fibreux, pierreux, 997.
Gommes syphilitiques, 111. — syphilitiques, 186; leur siége, 198; diagnostic anatomique et pronostic, 199. — des os, 383. — diffuses des os, 384. — syphilitiques du foie, 937. — syphilitiques du pancréas, 971. — syphilitiques des capsules surrénales, 1003. — des reins, 1071. — syphilitiques du testicule, 1109. — syphilitiques de l'ovaire, 1123.
Grains calcaires de l'estomac, 765.
Graisseuses (surcharge). — dégénérescence, 52. — (transformations), 56. — (dégénérescence) des muscles, 477.
Granulations tuberculeuses du poumon, 717. — tuberculeuses de la plèvre, 746. — morveuses, 211. — tuberculeuses isolées des os, 379. — tuberculeuses confluentes, 380. — dans la néphrite interstitielle, 1055.
Granuleuses (transformations) des faisceaux musculaires, 476. — (transformation) des muscles, 476.
Grenouillette, 759.
Gryphea cymbrium, 807.

Hémathydrose, 1183.
Hématine, 496.
Hématocèle, 1102. — intra-testiculaire, 1103. — péri-utérine, 1138.
Hémato-poiétiques (glandes), 975.
Hémoglobine, 498. — musculaire, 479.
Hémorrhagie capillaire, 613. — cérébrale, 613. — de la moelle, 629. — des muscles, 484. — des nerfs, 599. — des membranes séreuses, 456. — du péricarde, 506. — (grandes) du cœur, 513. — de l'utérus, 1140. — des fosses na-

sales, 653. — des bronches, 670. — des capsules surrénales, 1001. — rénale, 1029. — de l'ovaire, 1120. — de la trompe, 1135. — de la peau, 1182.
Hémorrhagique (foyer), 615.
Hémorrhoïdes, 857.
Hépatique (lobule), structure, 863. — (trabécules de cellules), 865. — (cellules), leurs altérations, 870. — hypertrophie, 852 — (cellules), dégénérescence graisseuse, amyloïde, 875.
Hépatite interstitielle syphilitique, 193. — parenchymateuse, 873, 887. — suppurative ou purulente, 894. — interstitielle ou cirrhose. — glabra, 911.
Hernies, 846. — étranglées, 846.
Herpès labial et buccal, 753, 1194.
Hétéroplasie, 65. — inflammatoire, 91.
Hétéroplastie, 19.
Histioïdes (tumeurs), 109.
Histologie normale (généralités sur l'), 1.
Hydartrose, 411.
Hydatides, 332.
Hydatique (tumeur multiloculaire), 337.
Hydrémie, 503.
Hydrocèle enkystée, 1101. — congénitale, 1101.
Hydropisie du péricarde, 506. — des follicules de Graaf, 1125.
Hyperémie, 85. — du poumon, 680. — chronique, 681. — de la rate, 978. — des capsules surrénales, 1001. — de la muqueuse vésicale, 1087. — de l'ovaire, 1120.
Hyperplasie, 91. — simple, 65.
Hyperplastiques (inflammations), 464.
Hypertrophie des muscles, 475. — du cœur, 509. — de la mamelle, 292. — des parois de la bouche, 758. — de la tunique musculeuse des parois stomacales, 806. — des cellules hépatiques, 872.

Ictère, 893.
Ichthyose pityriasique, 1211. — cornée, 1211. — pilaris, 1211.
Iléite, 817.
Incrustations calcaires des cartilages bronchiques, 675.
Induration ardoisée, 709. — du pancréas, 969.
Infarctus, 38, — 121, — 259. — embolique des muscles, 486. — hémorrhagique de Laennec, 684. — de la rate, 986. — du rein, 1031.
Infiltration graisseuse, 16. — amyloïde, 50. — calcaire, 60. — muqueuse et colloïde, 45. — pigmentaire, 94. — séreuse et albumineuse, 44. — tuberculeuse, 380. — uratique, 62. — grise semi-transparente, 737. — œdémateuse de la peau, 1177. — séreuse de la peau, 1178.
Inflammation, définition, 70. — caractères cliniques essentiels, 70. — étude synthétique de ses formes cliniques, 104. — des capillaires, 563. — des nerfs, 600. — chez l'homme, étudiée analytiquement, 85. — congestive, — exsudative, 104. — purulente, — hyperplastique ou interstitielle, — gangréneuse, — tuberculeuse et caséeuse, pseudo-membraneuses, 105. — expérimentale des tissus non vasculaires, 72. — des ganglions, 588. — des membranes séreuses, 457. — hémorrhagique, 461. — purulente, 462. — adhésive, 464. — des méninges, 605. — des muscles, 487. — du myocarde, 515 ; du péricarde, 507. — des veines, 569. — des vaisseaux lymphatiques, 580. — de la muqueuse des fosses nasales, 653. — de la trachée, 670. — du poumon, 689. — des vaisseaux lymphatiques du poumon, 701. — diphthéritique de la bouche, 757. — superficielle de l'œsophage, 769. — superficielle de la muqueuse stomacale, 780. — de la muqueuse intestinale, 813. — parenchymateuse du pancréas, 969. — suppurative du pancréas, 969. — interstitielle, 969. — de la capsule surrénale, 1002. — chronique des capsules surrénales, 1004. — catarrhale de la vessie, 1087. — de l'urèthre, 1089. — des testicules, 1097. — suppurative du parenchyme testiculaire, 1098. — de la prostate, 1113. — de l'ovaire, 1121. — de la trompe, 1135. — puerpérale, 1143. — fibro-musculaire de la paroi utérine, 1153. — aiguë et chronique des mamelles, 1158. — totale de la mamelle, 1159. — diffuse de la peau, 1184. — congestive de la peau, 1184. — exsudative de la peau, 1187. — diffuses chroniques de la peau, 1189. — congestive et localisée de la peau, 1193. — circonscrite périglandulaire, 1201. — phlegmoneuse des glandes sébacées, 1202. — cutanée, tendances et évolutions, 1204. — hyperplastique, 1204. — dégénératives, 1206.
Inflammatoires (néoformations), 91. — (phénomènes), 122.
Innome, 111.
Interfasciculaire (tissu conjonctif), 488
Intestin grêle, 808. — histologie normale, 808 ; histologie pathologique, 814 ; tumeurs, 855. — ulcérations syphilitiques, bibliographie, 1231.
Irritabilité des tissus, 71.
Irritation expérimentale des tissus vasculaires, 77.

Kystes, 112. — sanguins, 122, 300. — 1° sébacés, grains de mil, amidon,

loupe, dermoïdes, 303; 2° séreux, muqueux et colloïdes, 305. — bibliographie, 316. — hydatiques, 333. — des méninges, 610. — du cerveau, 628. — de la bouche, 759. — séreux du foie, 948. — hydatiques du foie, 949 — du péritoine, 967. — hydatiques du péritoine, 967. — du pancréas, 973. — de la rate, 994. — colloïdes du rein, 1061. — du rein, 1084. — de l'ovaire, 1125. — uniloculaires de l'ovaire, 1125. — proligères, gélatiniformes ou multiloculaires de l'ovaire, 1126. — dermoïdes de l'ovaire, 1129. — de la trompe, 1138. — catarrhale de l'utérus, 1140. — du sein, 1170.

Lactescent (suc), 167.
Langue (papilles de la), 750.
Laryngite catarrhale, 657. — catarrhale chronique, 658. — diphthéritique ou croup, 659. — érysipélateuse, 660 — varioleuse, 660. — de la morve, 661. — de la fièvre typhoïde, 661. — œdémateuse, 662. — ulcéreuse, 663.
Larynx, 648. — (congestion du), 648. — catarrhe aigu ou laryngite catharrhale, 657. — catarrhe chronique ou laryngite catarrhale chronique, 659. — laryngites diverses, 659. — tumeurs, 666. — bibliographie, 1228.
Lèpre, 1208.
Leptothrix buccalis, 763.
Lésions occasionnées par la mort des éléments et des tissus, 37. — de formation des cellules, 65. — de nutrition, 121. — des os, 339. — du cartilage, 397. — des muscles, 471. — des artères, 528. — de nutrition des capillaires, 566. — qui surviennent à la suite de la section des nerfs, 601. — Bibliographie; des systèmes et des tissus, 641. — des glandes de l'estomac, 779. — des vaisseaux de l'estomac, 780. — produites par des agents corrosifs et irritants de l'estomac, 788. — cadavériques de l'intestin, 812. — de l'intestin dans les hernies, 846. — du foie, 869. — du tissu conjonctif du rein, 1023. — de la muqueuse utérine, 1140. — de la paroi fibro-musculaire de l'utérus, 1152. — élémentaires de la peau, 1193. — de l'épiderme dans les inflammations circonscrites de la peau, 1195.
Leucémie, 503.
Leucémiques (tumeurs) du foie, 941.
Leucocythémie, 251, 386, 503. — de la rate, 992.
Leucocytose, 503.
Leucophlegmasie, 1182.
Lichen, 1194.
Ligature d'une veine, 569.
Lipomateux (sarcome), 121, 136.
Lipome, 111. — synonymie, 161. — définition, 161. — description, 162 — espèces diverses : pur, myxomateux, fibreux, érectile, 164. — transformations nutritives, graisseuse, gangrène, infiltration et sels calcaires, inflammatoires, 165. — développement, 165. — diagnostic anatomique, 166. — arborescent des articulations, 432. — bibliographie, 314. — des os, 377. — du cerveau, 627. — des bronches, 675. — de la bouche, 760. — de l'œsophage, 772. — de l'estomac, 794. — du péritoine, 967.
Lisséré plombique de la muqueuse buccale, 754.
Lobule hépatique, structure, 863.
Loi générale de formation du tissu osseux, 23. — des tissus enflammés, 101. — régissant les néoplasmes, 106.
Loupes, 302.
Lymphadénomes, 251. — description, 252. — siége, 254. — développement, 258. — modification de leurs tissus, 258. — hémorrhagies diffuses, 259. — diagnostic et pronostic, 259. — bibliographie, 316. — de l'estomac, 794. — de l'intestin, 859. — des reins, 1078. — du testicule, 1110. — bibliographie, 1231.
Lymphangiectasie, 681.
Lymphangiome, 249. — bibliographie, 315.
Lymphangite, 580.
Lymphatiques (vaisseaux), 579; histologie normale, 579. — histologie pathologique, 580. — inflammation, 581. — dilatation, 581. — lésions dans les tumeurs, 581 — (ganglions), 583. — (vaisseaux) du poumon, leur inflammation, 701. — du rein, 1013. — dilatés, 1180.
Lymphe plastique, 88.
Lymphome de l'estomac, 972.

Mal rouge de Cayenne, 1209. — plantaire perforant, 1210.
Maladies des systèmes et des tissus, 339. — des organes et des appareils, 647. — maladie bronzée, 1005.
Mamelles, histologie normale, 1156. — histologie pathologique, 1158.
Masses mélaniques simples, circonscrites sous forme de tumeurs, synonymie, définition, description, 328.
Mélanémie, 505, 612.
Mélanique (sarcome), 137.
Mélanose du sein, 1170.
Mélicérique (contenu) des loupes, 302.
Membrane de Schneider, 647. — de Schwann, 597.
Méninges (altération des), 605. — congestion et inflammation, 605. — tumeurs, 610. — tuberculisation, 623.

Méningite cérébrale, 606. — tuberculeuse, 607. — chronique, 609.
Méningo-encéphalite diffuse, 609, 624.
Menstruation, 1133.
Mesentère, 534.
Métrite interne, 1140.
Microsporon furfur, 1122. — Audouini, 1122.
Milium palpébral, 301.
Mixtes (tumeurs), 109, 112.
Moelle (histologie pathologique), 629. — congestion, hémorrhagie, ramollissement, 629. — dégénérescences secondaires, 630. — osseuse, 18. — tumeurs, 641.
Molluscum vrai, 159. — acnéique, 1203.
Moniliformes (fibres), 27.
Mort (conditions dans lesquelles elle survient), 38. — des éléments et des tissus, 41.
Mortification, 39.
Morve, bibliographie, 315.
Morveuses (granulations), 211. — (tumeurs), 111.
Mucine, 45.
Muguet, 763.
Multiplication des éléments cellulaires du sarcolemme, 487.
Muqueuse utérine, ses lésions, 1140.
Muqueux (tissu), 10. — (cartilage), 16. — (sarcome), 136. — de l'appareil respiratoire, 648. — pharyngo-œsophagien, 765. — de l'estomac, 774.
Muscles, histologie normale des muscles à contraction brusque et volontaire, 471. — lésions de nutrition des faisceaux primitifs, 472. — atrophie, 472. — hypertrophie, 475. — transformation granuleuse, 476. — dégénérescence graisseuse, 477. — pigmentaire, 479. — vitreuse, 480. — hémorrhagie, 484. — infarctus embolique, 481. — multiplication des éléments cellulaires du sarcolemme, 487. — inflammation, 487. — rupture, 491. — tumeurs, 492. — parasites, 494. — suppuration, 489. — inflammation chronique, 491. — lésions, 643.
Musculaire (tissu), 23. — ses altérations, 471. — (faisceaux), leur atrophie, 473.
Museau de tanche, 1142.
Myéline, 27, 597.
Myélite, 634. — aiguë suppurative, 635. — aiguë simple, 635. — interstitielle ou sclérose, 637.
Myélitiques (abcès), 635.
Myeloid tumors, 759.
Myéloïde (sarcome), 128.
Myéloplaxes, 116.
Myocarde, atrophie, hypertrophie, 509. — dégénérescence graisseuse, 510. — pigmentaire, 511. — congestion, 512. — hémorrhagies, 513. — anévrysmes, 513. — inflammation, 515. — abcès, tumeurs, 516.
Myocardite, 515.
Myomes, à fibres lisses et à fibres striées, 111. — à fibres striées, 234. — à fibres lisses, 235. — leur contractilité, 236. — développement, 237. — variétés des myomes à fibres lisses, non lobulés, lobulés ; transformation calcaire, graisseuse, muqueuse, 237. — siége, 238. — diagnostic anatomique et pronostic, 239. — bibliographie, 315. — de l'utérus, 1154.
Myosite, 487.
Myxome, 111, 144. — définition, 144. — description, 215. — espèces et variétés : pur, avec fibres élastiques, lipomateux, hémorrhagique, 136 — kystique, papillaire, pédiculé, polypeux, 137. — muqueux, 148. — son siége, 149. — diagnostic anatomique, pronostic, 152. — bibliographie, 314. — des os, 376. — de la mamelle, 1162.

Nasales (fosses), 647. — congestion, hémorrhagie, inflammation de la muqueuse, coryza, 653. — tumeurs, polypes muqueux, 655. — fibreux, 657.
Nécrobiose, 38, 559.
Nécrose, 38, 354. — syphilitique, 359.
Néoformations inflammatoires, 91. — des vaisseaux dans l'inflammation, 95.
Néoplasie, 3.
Néoplasme, 106.
Néphrites albumineuses, 1033. — catarrhales, 1034. — parenchymateuses, 1034. — albumineuses avec dégénérescence amyloïde, 1044. — interstitielle, 1051. — goutteuse, 1063. — interstitielle non albumineuse, 1067. — suppurative, 1069. — suppurative diffuse, 1069. — suppurative en foyers, 1070.
Nerfs, histologie normale, 597. — histologie pathologique, 598. — (congestion des), 598. — hémorrhagie, 598. — inflammation, 600. — lésions survenant après leur section, 601. — tumeurs, 604. — leur terminaison dans la peau, 1175.
Nerveuses (cellules), 26.
Nerveux (système central), 605. — (lésions du système), bibliographie, 644. — (tissu), 25, 597. — tubes, 26.
Névrilème, 27.
Névroglique (sarcome), 132.
Névrome médullaire, fasciculé, 111, 239. — médullaire, 239. — fasciculé, douloureux, cylindrique, plexiforme, 241. — siége, 242. — diagnostic anatomique, 243. — bibliographie, 315. — du cerveau, 628.
Nitrate d'argent, 73.

Nœvus, 244.
Noma, 757.
Normale (histologie), 1.
Normaux (tissus), 9.
Nucléole, 6.

Oblitérations des artères, 550.
Odontomes, 233.
OEdèmes, 45, 442. — artificiel, 446. — cachectique, 444. — du cerveau, 612. — de la glotte, 662. — du poumon, 681. — proprement dit de la peau, 1174. — diffus cutané, 1181. — lymphatiques de la peau, 1182.
OEsophage, 764. — histologie normale, 764. — lésions anatomiques, 765. — tumeurs, 711.
OEsophagites, 769. — produites par les liquides chauds et irritants, 770. — par les corps étrangers, 776.
Oïdium albicans, 763, 787, 1218.
Oophoritis, 1121.
Orchite aiguë, 1097. — chronique, 1098. — caséeuse ou apostémateuse, 1098. — chronique syphilitique, 1099.
Organes de Giraldès, 1095.
Organes (leurs maladies), 647.
Organoïdes (tumeurs), 109.
Os, leurs lésions, 339. — congestion, 340. — hémorrhagies, 341. — ostéite, 342. — nécrose, 354. — carie, 360. — cal, 366, — tumeurs, 373. — ostéomalacie, 386 — rachitisme, 389. — tumeurs, 373. — espèces et variétés des tumeurs, 374. — bibliographie, 641.
Osseux (tissu), son développement, 18.
Ossifiant (sarcome), 129.
Ossification aux dépens du cartilage, 19. — au-dessous du périoste, 21. — aux dépens du tissu fibreux, 22. — normale du cartilage, 390. — des cartilages bronchiques, 675.
Ossiforme (tissu), 19, 20.
Ostéite, 342. — agrandissement des canaux, 343. — formation des nouvelles trabécules osseuses, 345. — simple, 347. — raréfiante, 348. — productive, 350. — phlegmoneuse diffuse, 353.
Ostéogenèse, 10.
Ostéomalacie vraie, 386. — sénile, 380.
Ostéomes, éburnés, compactes, spongieux, 227. — siége et développement, 227. — exostoses, 228. — énostoses, 230. — odontomes, 233. — bibliographie, 315. — des muscles, 494, — des tissus osseux, 385. — du larynx, 668. — du poumon, 714.
Ostéo-myélite, 353.
Ostéophytes, 350, 415.
Ostéosporose sénile, 388. — adipeuse, 389.
Ostoïde (tissu), 20. — tumeurs, 225, 385.
Ovaire, histologie normale, 1116. — histologie pathologique, 1120.
Ovarite, 1121.
Oviducte, 1118.
Ovisacs, 1118.
Ovule, 2, 1117.

Pachydermie lymphangiectasique, 1182.
Pachyméningite, 609.
Papillaires (sarcomes), 139.
Papilles de la langue, 750. — de la peau, 1174. — (vaisseaux et nerfs des), 1174.
Papillome, 112, 285. — cornés, 286. — muqueux, 287. — diagnostic, 290. — pronostic, 291. — du cerveau, 627. — du larynx, 668. — de la muqueuse vésicale, 1091. — diffus de la peau, 1189.
Pancréas, histologie normale, 967. — anatomie pathologique, 968. — tumeurs, 971. — bibliographie, 1233.
Pancréatique (suc), 968.
Papules, 1193. — syphilitique, 1205.
Parasites des muscles, 494. — cysticerques, 494. — échinocoque, 494. — trichine, 495. — du larynx, 670. — de la muqueuse buccale, 762. — de la bouche, 762. — de la rate, 995. — de la peau, 1213.
Parenchyme du testicule, 1094.
Pathologique (histologie), 1. — historique de cette science, 1.
Peau, histologie normale, 1172. — affections diverses, 1177.
Pelade (parasite végétal de la), 1222.
Pemphigus, 754. — de la muqueuse stomacale, 787.
Pepsine, 775.
Perforations de la trachée, 670.
Périartérite, 534. — chronique, 542.
Péricarde, hémorrhagie, hydropisie, 506. — inflammation, péricardite, 507. — adhérences, 508. — plaques laiteuses, 508. — carcinome, 509.
Péricardite, 507. — hémorrhagique, 507. — tuberculeuse, 507. — purulente, 508.
Périchondromes, 385.
Périoste, 18.
Périostite phlegmoneuse, 353.
Péritoine, 958. — péritonite, 958. — tubercules, 963. — tumeurs, 965.
Péritonite, 819. — aiguë, 958. — aiguë généralisée, 958. — puerpérale, 958. — aiguë partielle, 961. — chronique généralisée, 961. — cancéreuse, 961. — hémorrhagique, 962. — tuberculeuse, 963. — chronique partielle, 964. — cancéreuse, 965.
Périty phlite, 818.
Pharyngites, 765. — érésypélateuse, 766. — diphthéritique, 767. — granuleuse ou glanduleuse, 767. — chronique, 768.

Pharynx, 764. — histologie normale, 764. — lésions anatomiques, 765. — tumeurs, 771.
Phlébite, 569. — de la veine porte, 897.
Phlegmon, résolution, 450. — induration, suppuration, 451. — circonscrit, diffus, 451. — gangrène, 452. — phlegmon aigu, 448. — chronique, 452, 453. — simple de la peau, 1187. — diffus de la peau, 1188.
Phlyctène, 1194.
Pigmentaire (dégénérescence) des muscles, 479.
Pigmentation des éléments et des tissus, 57. — physiologique, pathologique, 58. — pigmentation des ganglions, 586.
Placenta, siége des myxomes, 149. — utérin, 1134.
Plaques laiteuses du péricarde, 508. — muqueuses de la bouche, 755. — réticulées dans l'intestin, 842. — muqueuses, 1205.
Plastique (lymphe), 88.
Pleurale (tuberculose), 746.
Pleurésie hyperplastique d'emblée, 734. — fibrineuse, 736. — idiopathique, 739. — purulente, 743. — chronique, 744. — tuberculeuse, 747.
Plèvre, 733. — congestion, ecchymose, pleurésie, 734. — tumeurs, 746, 747.
Pneumonie lobulaire ou catarrhale, 690. — lobaire ou fibrineuse, 692. — chez les malades du cœur, 699. — interstitielle, 707. — chez les vieillards, 709. — syphilitique, 709. — dans les maladies chroniques du cœur, 711. — anthracosis, 711. — lobaire chronique, 713. — tuberculeuse ou caséeuse, 724. — tuberculeuse oculaire, 725. — tuberculeuse lobulaire, 728. — interstitielle, 731. — gélatiniforme, 737. — fibrineuse aiguë ou lobaire, 738.
Polypes des fosses nasales, 655. — fibreux du pharynx et de l'œsophage, 771.
Poumon, structure, 650. — anémie, atrophie, antélectasie, affaissement, état fœtal, 678. — hyperémie, œdème, 680. — apoplexie, 682. — emphysème, 685. — inflammation, 689. — pneumonie, 690. — abcès, 699. — inflammation des vaisseaux lymphatiques, 701. — gangrène, 703. — pneumonie interstitielle, 707. — tumeurs, 713. — tuberculose, 717. — granulations tuberculeuses, 717. — pneumonie tuberculeuse ou caséeuse, 724. — bibliographie, 1228.
Proglottis, 334.
Prolifération des cellules adipeuses, 80.
Prostate, histologie normale, 1112. — histologie et anatomie pathologiques, 1113.
Protoplasma, 4.
Prurigo, 1194.
Psorentérie, 817.
Psoriasis buccal, 754.
Purulente (inflammation) du tissu conjonctif, 449. — des séreuses, 463.
Pus (globules du), 91. — théorie de sa formation, 93. — leurs transformations graisseuse et caséeuse, 94.
Pustules, 1197. — d'acné, 1202.
Putréfaction, 39.
Pyélite pseudo-membraneuse, 1073. — purulente, 1073. — calculeuse, 1074.
Pyélonéphrite, 1072. — catarrhale, 1072.
Pyléphlébite, 897. — bibliographie, 1232.
Pyramides de Malpighi, 1007. — de Ferrein, 1007.
Pytiriasis versicolor, 1222. — capitis simplex (parasite végétal du), 1125.

Rachitisme, 389.
Ramollissement, 618. — cérébral, 619. — embolique, 620. — par athérome et thrombose artériels, 621. — rouge inflammatoire, 622. — de la moelle, 629.
Ranula, 759.
Rate, histologie normale, 975. — histologie et anatomie pathologiques, 977. — tumeurs, 992.
Rectales (fistules), 849.
Reins, histologie normale, 1007. — histologie pathologique générale, 1015. — anatomie et histologie pathologiques des maladies prises en particulier, 1015 et suiv. — bibliographie, 1234.
Respiratoire (appareil), ses muqueuses, 647, 648. — histologie normale, 647. — histologie pathologique, 653.
Réticulé (cartilage), 17. — (tissu), 12.
Réticulum fibrineux, 502.
Rhumatismale (arthrite), 406.
Rhumatisme cérébral, 605. — chronique, 414.
Rougeole, son influence sur le pharynx, 766.
Rouges (globules) du sang, 497.
Rupture des muscles, 491. — de la rate, 988.

Salivaires (glandes), 750.
Salpingite catarrhale, 1135.
Sang, histologie normale, 497. — histologie pathologique, 503. — leucémie, 503. — mélanémie, 505. — (lésions du), bibliographie, 643.
Sarcode, 4.
Sarcodiques (mouvements), 4.
Sarcolemme (multiplication des éléments cellulaires du), 487.
Sarcolemmique (enveloppe), 25.
Sarcomes du cerveau, 111. — synonymie, définition, 113. — description générale du genre, 115. — espèces et variétés,

119. — développement, extension et généralisation, 140. — pronostic, 143. — encéphaloïde, 122. — fasciculé, 124. — myéloïde, 128. — ossifiant, 129. — névroglique, 13. — angiolithique, 133. — muqueux, 136. — mélanique, 137. — papillaire, 139. — bibliographie, 314. — lipomateux, 316. — des os, 374. — des muscles, 492. — des ganglions, 594. — des méninges, 611. — de la moelle, 641. — du poumon, 714. — de la bouche, 759. — de l'estomac, 794. — du foie, 941. — du pancréas, 973. — des capsules surrénales, 1002. — des reins, 1079. — du testicule, 1104. — de l'ovaire, 1123. — de la mamelle, 1161.

Sarcoptes hominis, 1213.

Sarcous elements, 25, 40.

Scarlatine, son influence sur le pharynx, 766. — son influence sur l'œsophage, 769.

Schneider (membrane de), 647.

Schwann (membrane de), 597.

Scissiparité, 3.

Sclérodermie, 1192.

Sclérose, 625, 635. — des cordons postérieurs, rubanée, annulaire, 637. — en plaques, 641.

Seins, 1156.

Selles, leur examen dans la dysenterie, 824.

Séquestre, 354. — invaginé, 357.

Séreuses (cavités), leurs altérations, 435. — (membranes), leurs inflammations, 457. — tumeurs, 467. — (lésions des), bibliographie, 643.

Sidérosis, 712.

Spermatozoïdes, 1094.

Splénite interstitielle, 982. — suppurative, 984.

Spongoïde (tissu), 20, 392.

Squirrhe, 176. — de l'estomac, 804. — de la mamelle, 1163.

Steatozoon folliculorum, 1215.

Stéotomateux (contenu solide) des loupes, 302.

Stomatite superficielle ou catarrhale, mercurielle, 752. — de la fièvre typhoïde, 753. — chronique, 754. — scorbutique, 755. — ulcéro-membraneuse, 756.

Stroma, 167, 169.

Sudamina, 1201.

Suppuration, 91. — des muscles, 489. — dans l'adénite, 590. — dans les pleurésies, 742. — des reins, 1070.

Surcharge graisseuse, 51.

Surrénales (capsules), 1000.

Synoviale, 402, 404. — (tubercules de la), 433.

Synovie, 402.

Syphilis, bibliographie, 314. — des ganglions, 596. — action sur le pharynx, 767. — action sur l'œsophage, 771. — action sur le sein, 1163. — œsophagienne, bibliographie, 1231.

Syphilitiques (gommes), 186. — (tumeurs et ulcères) de l'estomac, 796.

Tænia solium, 333. — echinococcus, 334.

Tapiroïde (col), 1153.

Teigne faveuse (parasite végétal de la), 1217.

Tératoïdes (tumeurs), 109.

Tératome, 313.

Testicules, histologie normale, 1093. — anatomie et histologie pathologiques, 1097. — tumeurs, 1103.

Tétanos, 641.

Thrombose des capsules surrénales, 554. — veineuse, 572. — de la veine porte, 897.

Thyroïde (glande), histologie normale, 995. — histologie pathologique, 996.

Tissu cellulaire sous-cutané, irrité, 79. — conjonctif (altérations du), 435. — nerveux, 597. — normal, 1, 9. — altérations, 37.

Trabécules, 362. — des cellules hépatiques, 865.

Trachée, 648. — inflammation, ulcérations, perforations, carcinome, tumeurs leucémiques, 670.

Trame osseuse, 17.

Transformation calcaire du pus, 94. — aqueuse et acide, 94. — calcaire, 121. — graisseuse des artères, 536.

Traumatisme, 354.

Trichine, 495.

Trichophyton tonsurans, 1220.

Trompes utérines, histologie normale, 1129. — histologie pathologique, 1135.

Troubles trophiques consécutifs aux lésions du système nerveux, 1209.

Tubes urinifères, lésions des parois, 1021. — séminifères, 1094.

Tubercules, 111, 199. — description, 201. — développement, 205. — variétés, granulations, 207. — modifications nutritives, 209. — diagnostic anatomique et pronostic, 210. — bibliographie, 314. — des os, 377. — de la synoviale, 433. — des ganglions, 595. — des méninges, 611. — du cerveau, 627. — du larynx, 667. — des bronches, 676. — du poumon, 717. — de la muqueuse buccale, 761. — du pharynx et de l'œsophage, 772. — de l'estomac, 795. — du foie, 935. — du péritoine, 963. — du pancréas, 971. — de la rate, 993. — du corps thyroïde, 997. — des capsules surrénales, 1004. — de la muqueuse vésicale, 1090. — du testicule, 1106. — de la prostate, 1115. — des trompes, 1136. — de la

muqueuse utérine, 1146. — de la peau, 1200. — syphilitiques, 1205. — cutanés de la lèpre, 1208.
Tuberculeuses (éruptions), 467. — granulations, 468. — (méningites), 607. — (granulations), 746.
Tuberculisation des méninges, 623.
Tuberculose pleurale, 746. — de l'intestin, 850. — du rein, 1074. — bibliographie, 1229.
Tuméfaction, trouble des cellules hépatiques, 873.
Tumeurs, leur définition, 106. — leur persistance et leur accroissement, 107. — leur autonomie, 108. — (absence de nerfs dans les), 108. — classification et description, 108. — les quatre groupes d'après Virchow, 108. — classification de Fœrster, 110. — des auteurs, 111. — constituées par des tissus embryonnaires, sarcomes, 112. — dont le type se trouve dans les différentes variétés du tissu conjonctif, 214. — myxomes, 144. — fibromes, 153. — — lipome, 161. — gommes syphilitiques, 186. — tubercules, 199. — granulations morveuses, 211. — tumeurs ayant leur type dans le tissu cartilagineux, chondromes, 214. — formées par un tissu osseux : ostéome, 227. — constituées par du tissu musculaire : myomes, 234. — constituées par du tissu nerveux : névromes, 239. — formées par des vaisseaux sanguins : angiomes, 243. — dont le type existe dans le système lymphatique : lymphangiomes, 249 ; lymphadénomes, 251. — ayant leur type dans le tissu épithélial : épithéliomes, 260. — mixtes, 312. — bibliographie, 313. — diagnostic anatomique, 317. — des os, 373. — blanches, 421. — définition, première période, 422. — seconde période, 424. — des articulations, 432. — nées dans les parties voisines et pénétrant dans la cavité articulaire, 434. — du tissu conjonctif, 454. — des séreuses, 467. — des muscles, 493. — sarcome, 492. — fibromes, 492. — carcinome, 493. — — épithéliome, 493. — enchondromes, 493. — ostéomes, 494. — angiomes, 494. — du myocarde, 516. — des artères, 560. — des veines, 578. — des ganglions, 594. — des nerfs, 604. — des méninges, 610. — du cerveau, 626. — fibreuses, 641. — de la moelle, 641. — des fosses nasales, 655. — leucémiques de la trachée, 670. — des bronches, 675. — du poumon, 713. — de la plèvre, 746. — du pharynx et de l'œsophage, 771. — de l'intestin, 856. — — vasculaires de l'intestin, 857. — — sanguines du rein, 1085. — de la muqueuse vésicale, 1090. — du testicule, 1103. — de la veine prostate, 1114. — hématique du foie, 878, 934. — de la vésicule biliaire, 955. — du péritoine, 967. — de la rate, 992. — — syphilitiques de la rate, 994. — des capsules surrénales, 1002. — de l'ovaire, 1122. — des trompes, 1136. — de la muqueuse utérine, 1146. — de la mamelle, 1159.
Tunique moyenne, externe des artères, 529.
Typhlite, 818.
Typhoïde (fièvre), son influence sur le pharynx, 767. — lésions intestinales, 838. — lésions du foie et des reins, 845. — son influence sur la rate, 979.

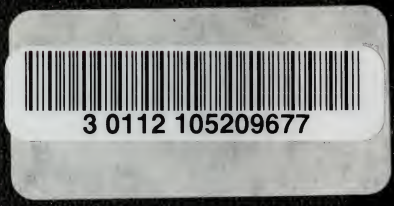
Ulcération folliculaire, 663. — de la trachée, 670. — des bronches, 675. — urémique de l'intestin, 834. — syphilitique de l'intestin, 855.
Ulcère du larynx dans la syphilis, 653. — simple de l'estomac, 788. — simple ou perforant du duodénum, 793. — syphilitique de l'estomac, 796. — rongeant du col de l'utérus, 1145. — spécifique de la peau, 1206. — tuberculeux de la peau, 1206.
Urates, 63.
Uratique (infiltration), 62.
Urètère, 1086.
Urèthre, 1086.
Urticaire, 1178.
Utérus, histologie normale, 1129. — histologie pathologique, 1135.

Vaisseaux capillaires, histologie normale, 561 ; histologie pathologique, 563. — lymphatiques, 579. — (lésion des), bibliographie, 643. — du foie, leurs altérations, 878. — sanguins des reins, 1012. — efférents, 1094. — lymphatiques du derme, 1175. — du derme et des papilles, 1174.
Valvulaires (anévrysmes), 523.
Valvules artérielles, 519.
Varices, 575. — lymphatiques de la peau, 1182.
Variole, son influence sur le pharynx, 766. — (pustule de la), 1198.
Vasculaire (système), 33.
Végétaux parasites de la peau de l'homme, 1216.
Veines : histologie normale, 568 ; histologie pathologique, 569. — inflammation, 569. — ligature, 569. — plaies, saignée, 570. — varices, 575. — tumeurs, 578.
Veineuse (thrombose), 572.
Velvétique (état), 415.
Verrues, 286.

Vésicules séminales, 1096. — de l'eczéma, 1196.
Vessie, 1086.
Villosités intestinales, 809.
Vitellus, 3.
Vitreuse (dégénérescence), 49. — des muscles, 480.
Zona, 1194.
Zone granuleuse de la peau, 1173.

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.

Coulommiers. — Typographie A. PONSOT et P. BRODARD.


3 0112 105209677